

THROMBOTISCHER ODER ARTERIOSKLEROTISCHER KORONARVERSCHLUSS

Eine Sektionsstatistik

Michael Urban

*Lesz
München
1906*





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554808_0038

Aus dem Institut für Rechtsmedizin der Universität München
Direktor : Professor Dr. med. Wolfgang Spann

THROMBOTISCHER ODER ARTERIOSKLEROTISCHER KORONARVERSCHLUSS

Eine Sektionsstatistik

Dissertation,

zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin

an der Medizinischen Fakultät der

Ludwig - Maximilians - Universität zu München

vorgelegt von

Michael Urban

aus
München

Jahr
1985

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter : Priv. Doz. Dr. med. M. Schuck

Mitberichterstatter : Prof. Dr. med. W. Spann

Dekan : Prof. Dr. med. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung : 18. Februar 1986

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
<u>I. EINLEITUNG</u>	1
1. Thema der Doktorarbeit	1
2. Definition der Begriffe: Arteriosklerose, Atheromatose und Atherosklerose	2
3. Aufbau der Koronararterien	3
4. Pathogenese der Atherosklerose	5
4.1 Die Lipid Infiltrations Hypothese	5
4.2 Die Response-to-Injury Hypothese	7
4.3 Die monoclonale Hypothese	9
5. Die Rolle der Zellen der Arterienwand und des Blutes in der Atherosklerose	11
5.1 Das Endothel	11
5.2 Die glatten Muskelzellen	13
5.3 Die Blutplättchen	14
5.4 Die Monozyten / Makrophagen	15
6. Pathologische Veränderungen bei Koronarsklerose	16
6.1 Makroskopische Anatomie der Koronarsklerose	16
6.2 Histologische Formen der Koronarsklerose	17
7. Die Entstehung der Thrombose in der Koronararterie	18
8. Pathologie der Koronarthrombose	21
9. Bevorzugte Stellen für Atherosklerose und Thrombose der Koronararterien	23

10.	Die anatomische Beziehung zwischen Koronar- thromben und Herzinfarkt	25
11.	Epidemiologie der koronaren Herzerkrankung	26
11.1.	Bedeutung von Alter und Geschlecht hinsichtlich des Auftretens der Koronarsklerose und der Koronarthrombose	26
11.2	Hyperlipidämie (Cholesterin und Triglyceride)	28
11.3	Hypertonus	29
11.4	Zigarettenrauchen	30
11.5	Risikoreiche Verhaltensweisen (Stress)	31
11.6	Diabetes mellitus	32
11.7	Hyperurikämie	33
11.8	Übergewicht (Adipositas)	34
11.9	Bewegungsmangel (körperliche Inaktivität)	35
11.10	Orale Contraceptiva	36
11.11	Hypertrophie des Herzens	37

II. MATERIAL UND METHODIK

38

1.	Datenerfassung	38
2.	Datenverarbeitung	39

III. AUSWERTUNG UND ERGEBNISSE

	42
1. Gesamtzahl der Verschlüsse der Koronararterien und das Verhältnis der prozentualen Verteilung auf das männliche und auf das weibliche Geschlecht	42
2. Prozentualer Anteil der Koronarverschlüsse in Bezug auf das Alter	43
3. Prozentualer Anteil der Koronarverschlüsse in Bezug auf das Herzgewicht	49
4. Prozentualer Anteil der Koronarverschlüsse in Bezug auf das relative Herzgewicht	55
5. Prozentualer Anteil der Koronarverschlüsse in Bezug auf die Abweichung des Herzgewichts vom Herz - Sollgewicht	62
6. Prozentualer Anteil der Koronarverschlüsse in Bezug auf das Körpergewicht	69
7. Prozentualer Anteil der Koronarverschlüsse in Bezug auf die Körperlänge	74
8. Lokalisation der Koronarverschlüsse bei Männern und Frauen	80

9.	Koronarverschlüsse in Bezug auf das Lebensalter und das Herzgewicht	86
10.	Koronarverschlüsse in Bezug auf das Körpergewicht und das Herzgewicht	89
11.	Koronarverschlüsse in Bezug auf die Körperlänge und das Herzgewicht	92
12.	Gesamtzahl der Herzbeutelamponaden nach Koronarverschluß und anteilmäßige Verteilung auf Männer und Frauen	95
13.	Herzbeutelamponaden nach Koronarverschluß in Bezug auf das Lebensalter und das Herzgewicht	96
14.	Herzbeutelamponaden nach Koronarverschluß in Bezug auf das Körpergewicht und das Herzgewicht	98
15.	Herzbeutelamponaden nach Koronarverschluß in Bezug auf die Körperlänge und das Herzgewicht	100
 <u>IV. DISKUSSION</u>		 102
 <u>V. ZUSAMMENFASSUNG</u>		 106
 <u>VI. LITERATURVERZEICHNIS</u>		 108
 <u>VII. ANHANG</u>		 141

I. EINLEITUNG

1. Thema der Doktorarbeit

Die Aufgabe der Doktorarbeit besteht darin festzustellen, ob der Koronarverschluß durch eine Koronarsklerose oder auf deren Boden sich entwickelnden Thrombose entstanden ist.

2. Definition der Begriffe :

Arteriosklerose, Atheromatose, Atherosklerose

Streng genommen wird unter der koronaren Arteriosklerose die intimale und subintimale Verdickung mit Fibrose, Ausbildung einer mukoiden Grundsubstanz, Hyalinose und eventueller Verkalkung verstanden.

Als Atheromatose wird die Ausbildung von Atheromen in den subintimalen Schichten, übergreifend auf die Media, bezeichnet. Das Atherom ist durch Vorliegen von Fettsubstanzen mit Nekrose und später durch hämorrhagische Bezirke und kleine Verkalkungsherde gekennzeichnet.

Atherosklerose bedeutet die Kombination von Atheromatose und Arteriosklerose.

(Saphir, 131).

3. Aufbau der Koronararterien

Die Koronararterien gehören zu den muskulären Arterien (Forbes, 48) und setzen sich aus drei verschiedenen Schichten zusammen: die Tunica intima, die Tunica media, die Tunica adventitia. (Cox, 30).

Die Intima (intimal Zone) wird an der Innenfläche zusammengehalten durch das Endothel und durch die Membrana elastica interna. Das Endothel besteht aus einer einzigen zusammenhängenden Zellschicht, welche eine halbdurchlässige Barriere zwischen der inneren Blutgefäßwand und dem Blut innerhalb des Gefäßhohlraumes (Lumen) bildet. Der intimale Bereich größerer Koronararterien neigt dicker zu sein, als die Intima anderer Arterien von vergleichbarer Größe. (Cox, 30).

Die Media ist der mittlere Bereich der Arterienwand und wird zusammengehalten durch die Membrana elastica interna und die Membrana elastica externa.

Die Media besteht hauptsächlich aus spiralförmig ausgerichteten, in mehreren Schichten angeordneten, glatten Gefäßmuskulzellen. Die Bindegewebsbestandteile Kollagen und Elastin können überall in der Media verteilt gefunden werden. (Cox, 30).

Die elastischen Fasern sind nicht in konzentrischen Lamellen aufgebaut, wie sie in anderen thorakalen Blutgefäßen vorkommen. (Wolinsky und Glagov, 160).

Der äußerste Bereich ist die Adventitia. Sie beginnt an der Membrana elastica externa und verschmilzt auf undeutliche Weise mit dem umgebenden perivaskulären Gewebe. Die Adventitia besteht aus locker angeordneten kollagenen und elastischen Fasern. Die Dicke der Adventitia von Koronararterien ist geringer als die anderer Arterien von vergleichbarer Größe. Die relative Dicke der Adventitia nimmt in kleineren Koronararterien ab. Die Adventitia enthält auch das Endstück der efferenten Innervation der Koronararterien. (Cox, 30).

Die adrenergische Innervation ist reichlich vorhanden, aber sie scheint sich nicht in die Media zu erstrecken. (Dolezel, 40).

4. Pathogenese der Atherosklerose

Es werden drei Hypothesen zur Entstehung der Atherosklerose vertreten (Ross, 128) :

4.1 Die Lipid Infiltrations Hypothese

4.2. Die Response-to-Injury Hypothese

4.3 Die monoclonale Hypothese

4.1 Die Lipid Infiltrations Hypothese

Die Lipid Infiltrations Hypothese ist wahrscheinlich die älteste Hypothese, die sich mit der Ätiologie und der Pathogenese der Atherosklerose befaßt. (Ross, 128) .

Sie wurde zu einer Zeit entwickelt, als man vermutete, die Atherosklerose in erster Linie in Beziehung zum Ausmaß der Hypercholesterinämie im Individuum bringen zu können.

Bei Versuchstieren konnte durch Fütterung mit hoher fett- und cholesterinhaltiger Nahrung Atherogenese verursacht werden.

(Armstrong, 3 und 4 ; Mahley, 94 ; Manning und Clarkson, 97; Scott, 137 ; Vesselinovitch, 154) .

Die Hypothese besagt, daß die Lipide durch das Endothel sickern, sich in der Intima ansammeln und zu daraus entstehenden Zellveränderungen führen.

Forschungen haben ergeben, daß bei Personen mit einem einzigen Gen-Defekt, der ein großes Ansteigen von Low Density Lipoproteinen (LDL) im Plasma verursacht, sich die Entwicklung der atherosklerotischen Veränderungen und ihrer Komplikationen beträchtlich beschleunigt. (Goldstein und Brown, 60) .

Diese Beobachtung, verbunden mit der Tatsache, daß die atherosklerotischen Veränderungen bei einer Anzahl von verschiedenen Versuchstieren durch gewisse Ernährung, die im Plasma LDL ansteigen läßt, experimentell erzeugt werden können, gibt den Hinweis für eine eindeutige Rolle, die dieses Lipoprotein in der Atherogenese spielt.

Es gibt Unterlagen, die ebenso den triglyceridreichen Lipoproteinen, den Chylomicronen und den Very Low Density Lipoproteinen (VLDL) eine Funktion in der Atherogenese zuschreiben. Dagegen scheinen die High Density Lipoproteine (HDL) anti atherogenetisch oder schützend vor Atherogenese zu sein. (Ross, 128) . Die Feststellung, daß chronische Hypercholesterinämie irgendwie die Endothelzellen schädigt, hat eine Beziehung geschaffen zwischen der Lipid Infiltrations Hypothese und der Response-to-Injury Hypothese. (Ross und Harker, 127) .

4.2 Die Response-to Injury Hypothese

Die Response-to-Injury Hypothese (Reaktion auf eine Verletzung) besagt, daß eine Form der Verletzung der einsäumenden Endothelzellen eine Reihe von Ereignissen zur Folge hat, die bewirkt : eine Proliferation (Wucherung) der glatten Muskelzellen in der Intima, neue Bindegewebsbildung, und eine Ansammlung sowohl des intracellulären, als auch des extracellulären Lipide.

Dieses führt zu unterschiedlichen Formen der atherosklerotischen, krankhaften Veränderung.

Einer der schwierigsten Aspekte dieser Hypothese war die Art der endothelialen Zellverletzung zu bestimmen, um zu verstehen, wie diese zur proliferativen, krankhaften Veränderung der glatten Muskelzellen in der Intima, bei der Atherogenese führt.

Endothelzellen erfüllen verschiedene Funktionen in der Arterienwand. Sie wirken sowohl als Blutspeicher, als thromboresistente Oberfläche, als eine durchlässige Barriere und sie bilden spezifische Bindegewebsarten, als auch vasoaktive Substanzen.

Die Schädigung dieser Zellen kann zu einer Veränderung ihrer morphologischen Unversehrtheit, ihrer Funktionsfähigkeit, einschließlich ihrer Möglichkeit eine thromboresistente Oberfläche zubilden, führen.

Diese Hypothese besagt, daß, wenn die Struktur oder die Funktion des Endothels verändert wird, an der Stelle der Verletzung, Wechselwirkungen zwischen den Bestandteilen des Blutes, besonders den Blutplättchen (Thrombozyten) oder den Monozyten und dem Plasma einschließlich den Lipoproteinen auftreten.

Diese Wechselwirkungen führen zur Migration (Wanderung) der glatten Muskelzellen von der Media in die Intima der Arterie und zu der sich daraus ergebenden Proliferation (Wucherung) dieser wandernden, glatten Muskelzellen.

Während des Vorgangs der Proliferation der glatten Muskelzellen bilden diese neue Bestandteile von Bindegewebe und häufen unterschiedliche Lipidmengen, als auch das gebildete Bindegewebe an.

Diese Hypothese meint, daß, wenn die Schädigung andauert oder chronisch ist, die krankhaften Veränderungen fortschreiten, sich letztlich ausweiten und zu klinischen Folgeerscheinungen führen können. Wenn die Verletzung begrenzt ist und Heilung eintritt, können sich die krankhaften Veränderungen zurückbilden und

klinisch stumm bleiben.

(Ross und Glomset, 124; 126) .

4. 3 Die Monoclonal Hypothese

Die dritte Hypothese ist die monoclonale Hypothese der Atherosklerose. Sie setzt voraus, daß die krankhaften Veränderungen der Atherosklerose proliferativ sind. Ihr einziger Aspekt weist darauf hin, daß alle proliferativen, glatten Muskelzellen in der krankhaften Veränderung, von einer einzigen Vorläuferzelle abstammen. (Benditt und Benditt, 11) .

Wenn das der Fall ist, schließt die Hypothese weiter, daß die krankhaften Veränderungen gutartige Tumore sind, mit all den Begleiterscheinungen, die Neoplasmen haben können in Bezug auf die Pathogenese des Prozesses und auf die klinischen Folgen. Die Unterlagen, aus denen diese Hypothese entwickelt wurde, stammen aus einer Reihe von Beobachtungen atherosklerotischer Läsionen her, entnommen bei der Autopsie schwarzer Frauen. Diese Frauen waren heterozygot für das Enzym Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase (G-6-PD).

Bei diesen Studien schien die Mehrzahl der atherosklerotischen Schädigungen das eine oder das andere Isozym der G-6-PD zu enthalten, wohingegen bei der normalen Arterienwand eine Mischung der beiden Isozyme beobachtet wurde. Diese Auffassung basiert auf der Analyse der Monoclonalität von neoplastischen Schädigungen, wie zum Beispiel von Leiomyomen des Uterus. (Lindner und Gartler, 93', .

Alle krankhaften Veränderungen, die ein einziges Isozym enthalten, sind nicht unbedingt monoclonal. (Fialkow, 46) .

Es gibt zwei Mechanismen, bei welchen Läsionen ein einziges Isozym enthalten können:

Der ersten Möglichkeit könnte die Tatsache zugeschrieben werden, daß alle Zellen in der krankhaften Veränderung von einer einzigen Zelle abstammen und wirklich monoclonal sind.

Die zweite Möglichkeit ist, daß die Mehrzahl der Zellen in der Läsion dasselbe Isozym enthalten, als Ergebnis eines Prozesses der Teilung, der über einen Zeitraum von vielen Jahren aufgetreten ist. Dieser schließt sowohl die Progression, als auch die Regression der krankhaften Schädigung ein und hat eine Population von Zellen zur Folge, die genetisch identisch waren.

- Sie stammten von einer Population identischer Zellen, aber nicht von einer einzigen Zelle ab. Eine solche Läsion würde monotypisch sein.

Die Beziehung zwischen diesen Beobachtungen und jenen, welche zur Response-to-Injury Hypothese führten ist, daß viele krankhafte Veränderungen der Atherosklerose von einem einzigen Isozym-Typ sein können, der auf Selektion basiert, wohingegen andere Läsionen wirklich monoclonal sind. (Ross, 128).

Die Rolle der Zellen der Arterienwand und des Blutes
in der Atherosklerose

1 Das Endothel

Das Endothel wird aus einer einzigen Schicht von Endothelzellen gebildet, welche die luminalen Oberfläche der Gefäßwand bedeckt. Seine einzigartige Lage deutet darauf hin, daß es eine wichtige Rolle hat bei der Regulierung der Gefäßdurchlässigkeit. (Majno, 95). Die verhältnismäßig enge gegenseitige Bindung der Endothelzellen hält die größten Moleküle beim Durchqueren der intracellulären Spalten fest. Angrenzende Zellmembranen bilden einen Komplex von dazwischen, in hohem Maße eingeschlossenen Strukturen, die entweder die intracellulären Zwischenräume völlig verschließen, oder Spalten von nicht weiter als 1-2nm lassen. (Schwartz, 135). Bestandteile des Plasmas dringen hauptsächlich durch Pinocytose in die Gefäßwand ein. Regulierter Durchfluß läßt nur einen kleinen Bruchteil (10% oder weniger) des Plasma-Proteins in die Gefäßwand. (Bratzler, 18).

Außer seiner Funktion als durchlässige Barriere und als Regler des selektiven Durchflusses, besitzt das Endothel wichtige metabolische Funktionen, welche maßgebend für die Reaktion des Gefäßes auf verschiedene physiologische und pathologische Zustände sind. Endothelzellen enthalten eine Lipoprotein-Lipase, welche die Lipo-Proteinbindung an die Gefäßwand reguliert und welche entscheidend ist für die Beibehaltung des Gleichgewichts der vaskulären Lipide. (Scow, 138).

Das Endothel besitzt auch mehrere vasoaktive Faktoren, Bradykinin, (Ryan, 129), Serotonin (Small, 142), Norepinephrin (Hughes, 15) und synthetisiert Collagen (Jaffee, 78), Fibronectin (Jaffee und Mosher, 79) und Faktor VIII Antigen (Jaffee, 76).

Auch bilden Endothelzellen von Arterien in Kultur einen Wachstumsfaktor, der ein Mitogen für glatte Muskelzellen und Fibroblasten ist und der möglicherweise eine Rolle im Verlauf der Atherogenese spielt. (Gajdusek, 57).

Eine andere bedeutende Funktion des Endothels, welches Gerinnungsfaktoren im Blut ausgesetzt wird, ist die Aufrechterhaltung der nicht thrombogenetischen Oberfläche.

Menschliche Endothelzellen, in Kultur gewachsen, haben gezeigt, daß sie Prostacyclin synthetisieren, welches das Anhaften der Blutplättchen an das Gefäßlumen und die sich daraus ergebende thrombogenetische Kaskade verhindert. (Moncada, 101).

Außerdem enthält die Oberfläche der Endothelzellen Proteoglycane, welche von Natur aus nicht thrombogenetisch sind und so für ein thrombosefreies Lumen sorgen. (Gimbrone, 58) .

Das Endothel hat eine niedrige Rate der Zellumwandlung. Die Zellteilung im Endothel der Aorta bei der Ratte ist wahrscheinlich nicht mehr als 0,3% am Tag. (Schwartz, 135) .

Jedoch zeigen gewisse anatomische Stellen Zellteilungsraten zwischen 10-15% am Tag - ein Phänomen - das annehmen läßt, daß diese Bereiche besonders anfällig sind für Verletzungen des Endothels. (Schwartz und Beneditt, 134; Spaet und Lejnieks, 143) .

So scheint es, daß das gewöhnliche Endothel zum größten Teil aus langlebigen Zellen zusammengesetzt ist, aber es gibt focale Bereiche der Verletzung und schneller Zellumwandlung.

Wenn das Endothel verletzt wird und alle Mechanismen, die das Gleichgewicht regeln, zerstört werden, macht die Gefäßwand eine dramatische Veränderung in ihrer Umgebung durch und stößt mit allen cellulären und biochemischen Mediatoren zusammen, vor welchen sie durch das unverletzte Endothel geschützt wurde. (Goldberg, 59) .

.2 Die glatten Muskelzellen

Die glatten Muskelzellen der Arterien sind die Zellen, die innerhalb der Intima der befallenen Arterien proliferieren.

Wie das Endothel kann man diese Zellen in Kultur wachsen lassen, sie bleiben differenziert als glatte Muskelzellen und behalten eine Anzahl ihrer charakteristischen Eigenschaften, eng verbunden mit denen der glatten Muskelzellen in vivo. (Ross, 123 ; Chamley-Campbell, 26) .

In Kultur bauen sie durch Synthese verschiedene Arten von Collagen auf und bleiben unter besonderen Umständen kontraktile.

Wenn die Zellen in Kultur erhalten werden, sind sie kontraktile während des Vorgangs der Collagen- und Elastinbildung in der Media der Arterie. Sie enthalten relativ große Mengen von Myosin und reagieren nicht auf Wachstumsfaktoren, wie zum Beispiel auf den, der vom Blutplättchen abstammt. (Chamley - Campbell, 26) .

Werden sie dünn in Kultur angelegt, verlieren die Zellen innerhalb einer Periode von 7-9 Tagen ihre Kontraktfähigkeit und ihr Myosin. Nach diesem Zeitraum werden sie Mitogenen gegenüber anfällig, wie zum Beispiel, dem vom Blutplättchen abstammenden Wachstumsfaktor. Wenn sie diesem ausgesetzt sind, machen sie eine ausgedehnte Proliferation durch.

Es ist anzunehmen, daß die glatten Muskelzellen in der Media einer unverletzten Arterie, in ihrer Dichte hemmend, kontraktile und widerstandsfähig sind. Wandern hingegen diese Zellen in die Intima der Arterie und sind sie dem, vom Blutplättchen abstammenden Wachstumsfaktor ausgesetzt, so modulieren sie, verlieren ihre Kontraktfähigkeit und werden für das Mitogen anfällig. (Ross, 128) .

Sie proliferieren, bilden extracelluläre Bestandteile von Bindegewebe und verursachen eine Verdickung der Intima. Daraus entsteht eine Einengung des Lumens und eine hämodynamische Verschlechterung. (Wissler, 159) .

Die glatten Muskelzellen stellen einen bedeutenden Faktor der krankhaften Veränderungen der Intima dar. Auch bilden sie in erster Linie den zellulären Bestandteil der atherosklerotischen Plaque. (Stemerman, 148) .

5.3 Die Blutplättchen

Die Blutplättchen können zu Beginn und wahrscheinlich in der Progression der krankhaften Veränderung (Läsion) der Atherosklerose eine bedeutende Rolle spielen.

Wo das subendotheliale Bindegewebe über einen verlängerten Zeitraum der chronischen Hypercholesterinämie ausgesetzt war, wurden Blutplättchen, anhaftend an den verletzten Stellen des Endothels, beobachtet. (Ross, 128).

Nach der mechanischen Verletzung haften Blutplättchen dem Endothel an. Sie degranulieren und setzen eine Anzahl von Substanzen frei, einschließlich eines stark wirkenden Mitogens, dem vom Blutplättchen abstammenden Wachstumsfaktor (PDGF). (Ross, 125).

PDGF ist außerordentlich stark wirkend. Es ist bis zur Homogenität gereinigt worden. Fünf Nanogramm von reinem PDGF kann eine Anzahl von Erscheinungen in den anfälligen glatten Muskelzellen auslösen: DNA-Synthese, ein Ansteigen von Cholesterin-Synthese, LDL-Bindung, (Chait, 25), ein Ansteigen der Pinocytose (Davies und Ross, 36) und ein Ansteigen der Bindegewebssynthese.

Nachdem die glatten Muskelzellen dem PDGF ausgesetzt wurden, machen sie mehrere Stadien der Teilung durch.

Von besonderem Interesse ist eine kürzlich gemachte Beobachtung, daß dieses Mitogen für glatte Muskelzellen besonders chemotaktisch ist. (Grotendorst, 64).

Wenn Blutplättchen an verletzten Stellen des Endothels anhaften, könnte die chemotaktische Eigenschaft des freigesetzten PDGF die glatten Muskelzellen anregen zu wandern, im Ausmaß der ansteigenden Konzentration des PDGF.

Die Blutplättchen, von denen bekannt ist, daß sie eine Anzahl von Substanzen enthalten, einschließlich lysomaler Enzyme, ADP und ATP, als auch Antiheparin-Aktivität, besitzen ein Mitogen, das eine kritische Rolle in der Entstehung der Atherosklerose spielen kann. (Ross, 128).

.4 Die Monozyten / Markophagen

Die anderen Blutzellen, die in Verbindung zur Atherogenese stehen, sind die Monozyten / Markophagen.

Untersuchungen der menschlichen Atherosclerose haben gezeigt, daß in den meisten krankhaften Veränderungen Monozyten vorhanden sind. In fibrösen Plaques kommen diese Zellen in einer Menge von 5%-50% vor. Zusammen mit den glatten Muskelzellen bilden sie einen wichtigen Ursprung der Schaumzellen.

Die Markophagen, die von peripheren Blutmonozyten abstammen, sind fähig, eine große Anzahl von biologischen Substanzen zu entwickeln. Die Monozyten / Markophagen können einen Wachstumsfaktor bilden, der ebenso stark wirkend ist wie das Mitogen, das von den Blutplättchen abstammt. Er wird als der von den Monozyten / Markophagen abstammende Wachstumsfaktor genannt.(Leibovich und Ross, 91).

6. Pathologische Veränderungen bei Koronarsklerose

6.1 Makroskopische Anatomie der Koronarsklerose

Makroskopisch treten in der Intima der Koronararterien kleine graue glasige Flecken auf, die langsam an Größe und Dicke zunehmen. Je nachdem, ob diese Intimapolster flach oder abrupt ansteigen, wölben sie sich auf Gefäßquerschnitten sichelförmig oder knotenförmig gegen die Lichtung vor. Mit zunehmender Größe können die Herde (Plaque) gelb und weich (atheromatös) werden und auch ulzerieren oder aber auch grau oder grau-weiß bleiben und hart (sklerotisch) werden; sowohl atheromatöse als auch sklerotische Herde können verkalken. Durch immer wieder neu hinzutretende Herde und das Nebeneinander verschiedener Herdformen kann ein buntes Bild entstehen. Entsprechend ihrer Dicke engen die Herde die Lichtung verschieden stark ein, bis diese in schweren Fällen auf Querschnitten nur noch elliptisch, sichelförmig oder spaltförmig zu erkennen ist. Dabei können multiple nodöse Herde zu einem geschlängelten Verlauf der Restlichtung, längliche Polster zu einer exzentrischen Stenose und zirkuläre zu einer konzentrischen oder hülsenförmigen Stenose der Lichtung führen. (Poche, 112) Neben dieser stenosierenden Form gibt es auch eine ekstatische Form der Koronarsklerose, die besonders bei älteren Menschen auftritt. (Schoenmakers, 133) . Dabei bleibt die Arterienwand weich, ist aber unelastisch und zeigt eine fleckig-graue grau-weiße Innenfläche mit nur sehr flachen, kaum erhabenen Polstern und verschieden stark ausgebildeter Fibrosklerose der Intima sowie auch der Media und der Adventitia.

(Poche, 112) .

5.2 Histologische Formen der Koronarsklerose

Histologisch ist das Bild der Koronarsklerose genau so bunt wie makroskopisch. Der frische kleine Einzelherd kann ein Ödem der Intima, eine Intimaverquellung mit Einlagerung von Mukopolysacchariden, eine Einlagerung von Lipoiden oder Schaumzellen aufweisen. außerdem kommt es zu einer bindegewebigen Intimaproliferation. Das proliferierte Bindegewebe - auch das der sogenannten Deckschicht oder Deckplatte des Herdes zur Koronarlichtung hin - wird zunehmend faserreicher und zellärmer und zeigt Sklerose und Hyalinisierung.

Größere stenosierende Polster oder Plaques können eine jahresring-artige Schichtung des Bindegewebes aufweisen. Im Zentrum größerer Herde finden sich breiige Nekrosen, die reichlich Cholesterinkristalle enthalten.

Nekrosen und fibröse Plaques können Kalkeinlagerungen aufweisen, die auch verknöchern können. Schließlich kann die sklerosierte oder hyalinisierte Deckplatte über dem nekrotischen Herd aufbrechen, so daß sich das nekrotische Material in die Gefäßlichtung entleert und ein arteriosklerotisches Ulkus entsteht.

Auf den Herden oder Ulcera können sich parietale Thromben abscheiden, die dann wieder organisiert und so in die Gefäßwand inkorporiert werden. Die *Elastica interna* kann zunächst erhalten bleiben oder aber sich auch frühzeitig aufsplintern, bis sie in zahlreiche schmale Lamellen und Fragmente zerfallen oder gänzlich zerstört ist, so daß die fibrotischen Plaques sich auch gegen die muskuläre Media vorschieben und diese bindegewebig durchsetzen oder ersetzen und zerstören. Das vielfältige histologische Bild der Koronarsklerose ist durch histologische Grundprozesse, wie Ödem, mukoide Verquellung, Lipoid-einlagerung, Myozyten- und Bindegewebsproliferation, Fibrose, Sklerose, Hyalinose, Atherombildung, Verkalkung, metaplastische Knochen- oder Knorpelbildung, Ulzerationen, Thrombosen, Granulationsgewebsbildung, mit und ohne Schaumzellen oder Hämosiderin, und Narbenbildung geprägt. Alle diese Grundprozesse können quantitativ verschieden stark ausgeprägt sein und entsprechend wechselt mit dem mikroskopischen Bild auch der makroskopische Aspekt.

(Poche, 112).

7. Die Entstehung der Thrombose in der Koronararterie

Blut wird in flüssigen Zustand gehalten, als Folge des Gleichgewichts zwischen den Wirkungskräften, die einerseits die Thrombosebildung und andererseits die Fibrinolyse fördern. (Todd, 152) . Das vaskuläre Endothel hat die Hauptaufgabe, das Gleichgewicht zu halten. (Goldberg, 59) .

Das Endothel bildet eine nicht thrombogenetische Zwischenfläche zwischen dem Blut und dem, in höchstem Maße thrombogenetischen subendothelialen Gewebe. (Thorgeirson und Robertson, 151) .

Die Endothelzellen bilden auch Faktor VIII Antigen und den "Von Willibrand - Faktor". (Hoyer, 74 ; Jaffee, 76) .

Werden die Endothelzellen zerstört, setzen sie Gewebsthromboplastin frei, welches dazu neigt, die Thrombose zu fördern. (Zeldis, 161) . Die Vorfälle, welche zu einem Thrombus der Arterie führen, sind gut beschrieben worden. (Mustard und Packham, 106) .

Die Endothelzellen bilden sowohl den Plasminogen-Aktivator, welcher die Fibrinolyse bewirkt, als auch Prostacyclin, einen starken Blutplättchen-Hemmer und Gefäßerweiterer. (Moncada, 101) .

Eine Veränderung der Gefäßwand scheint eine sehr wichtige Voraussetzung zur Entstehung der Thrombose in der Koronararterie zu sein. (Ford und Silver, 49) .

Atherosklerose ist beim Menschen die häufigste Ursache für die Pathologie der Koronararterie und ist nahezu eine ständige Begleiterscheinung der Koronar-Arterien-Thrombose. (Schwartz, 136) .

Die atherosklerotische Plaque bewirkt rheologische Veränderungen, welche dazu führen, die Thrombogenese zu fördern. Zum Beispiel kann ein Ansteigen der Schubkräfte, verbunden mit einer Plaque, eine Endothelschädigung verursachen. (Fry, 56) .

Die geschädigten Endothelzellen setzen thrombogenetische Faktoren frei, welche das extrinsic Gerinnungssystem initiieren und sie ermöglichen eine Berührung mit dem Collagen im Blut, wodurch das intrinsic Gerinnungssystem ausgelöst wird. Schubkräfte steigern durch das Anhaften (Adhäsion) der Blutplättchen das Wachstum des Thrombus, jedoch wird der Thrombus nicht durch Anhäufung von Fibrin vergrößert. (Baumgartner, 10) .

Störungen in der Laminarströmung, welche Wirbel erzeugen, wirken beeinträchtigend auf den natürlichen Abfluß der chemischen Mediatoren der Thrombose und sie erhöhen die Wahrscheinlichkeit der Berührung von Blutplättchen mit der Gefäßwand. (Azuma und Fukushima, 7) .

Wenn die Gefäßwand unverletzt bliebe, würde durch die fibrinolytische Aktivität solchen ungünstigen Faktoren in gewissem Ausmaß entgegen gewirkt werden. Die Freisetzung des Plasminogen-Aktivators, der durch das beschädigte und anoxämische Endothel ansteigt, (Todd, 153) und das Prostacyclin das durch das Endothel gebildet wird, würden dazu führen, daß Blutplättchen zerfallen und die Stockung des Blutes durch ihr gefäßerweiternde Wirkung vermindert wird. (Moncada und Vane, 102) .

Die atherosklerotische Plaque setzt jedoch weniger Plasminogen-Aktivator frei als das Endothel einer unverletzten Koronararterie. (Myasnikow, 107; D'Angelo, 32) .

Die ungünstige Wirkung des Rauchens auf das System der Arterie wird zumindest in einem gewissen Grade in Zusammenhang gebracht mit einer verminderten Freisetzung von Prostacyclin. (Moncada, 101). Wennalm (157) hat am isolierten durchbluteten Kaninchenherzen gezeigt, daß durch Instillation von Nikotin, die Freisetzung von Prostacyclin vermindert wird, ohne daß dabei die Freisetzung der Thromboxane beeinflusst wird.

Gespaltene oder aufgebrochene atheromatöse Plaques ermöglichen die Berührung zwischen dem Blut und den thrombogenetischen Bindegewebsanteilen des Subendothels und in dieser Hinsicht haben Collagen-Fibrillen eine größere thrombogenetische Wirkung als die Substanzen der Basal-Membran. (Stemerman, 147) .

Die Berührung bewirkt das Anhaften der Blutplättchen mit der Freisetzung von Adenosin-Diphosphat und Thromboxan. Beide verursachen eine weitere Verstärkung der Blutplättchen. Thromboxan ist auch ein stark wirkender Vasokonstriktor. (Ford und Silver, 49). Die aufgebrochene atherosklerotische Plaque ermöglicht auch die Freisetzung von atheromatösen Trümmern in die Koronararterie, wie von einigen Morphologen gezeigt wurde. (Chapman, 27 ; Friedman, 52) .

Die Untersuchungen von Friedman und van den Bowenkamp (51) und Horie (71) , haben ergeben, daß Koronarthromben in 80% - 83% der Fälle atheromatöses Material enthielten.

Constantinides (29) , und Friedman (52) weisen darauf hin, daß der Aufbruch einer atheromatösen Plaque in erster Linie ein Mechanismus ist, der zur Thrombose führt. Friedman postulierte (52), daß eine Explosion einer Plaque thrombogenetisches Material in das Lumen einer Koronararterie freisetzt.

Constantinides (29) indessen, vertritt eine Implosion oder einen Kollaps der Plaque und hält das Auftreten der Thrombose als Teil eines Heilungsvorganges in der beschädigten Arterienwand.

Ein gestörter Lipid-Stoffwechsel ist ein Risikofaktor sowohl für die Atherosklerose, als auch für die Thrombose der Koronararterie. Erhöhte Blutplättchen-Adhäsion kann nachgewiesen werden bei Patienten der Typ-II Hyperlipoproteinämie (Carvalho, 22) und bei anderen hyperlipidämischen Zuständen. (Hornstra und Lussenberg, 72 ; Johnston, 86).

Andere Abnormalitäten der Gerinnung zeigen sich bei Patienten der Typ-II und der Typ-IV Hyperlipoproteinämie. (Carvalho, 23). Frauen, welche oral östrogenhaltige Verhütungsmittel nehmen, haben ein erhöhtes Risiko für Myokardinfarkt. (Mann und Imman, 96), welches auf ein Ansteigen der Faktor-Xa-Inhibitor-Aktivität zurückgeführt werden kann. (Wessler, 158).

8. Pathologie der Koronarthrombose

Der Thrombus der Koronararterie

Die makroskopische und mikroskopische Erscheinung eines Thrombus der Koronararterie gleicht der Erscheinung eines Thrombus in jeder anderen Arterie von gleicher Größe. Nicht jede rote, verschließende oder teilweise verschließende, krankhafte Veränderung, die im Ganzen und scheinbar innerhalb des Lumens einer Koronararterie gesehen wird, ist ein Thrombus.

Die Erfahrung hat gelehrt, daß die mikroskopische Untersuchung verlangt, zwischen einem Thrombus des Lumens und einer atherosklerotischen Plaque enthaltenden Blutung zu unterscheiden. Beide können dieselbe Gesamtstruktur bilden. (Ford, Silver, 49). Der Aufbau eines Thrombus der Koronararterie geht durch das Einwachsen von Fibroblasten aus der Media der Arterie vorstatten. Der Thrombus wird aus der Arterienwand zurückgezogen und eventuell rekanalisiert. (Crawford, 31).

Das Alter eines Koronarthrombus beim Menschen kann nicht genau beurteilt werden. Auch ist die Unterscheidung zwischen dem späten Stadium eines gebildeten Thrombus und einer vaskularisierten atherosklerotischen Plaque nicht möglich. (Duguid, 42).

Koronarthromben können okklusiv oder mural sein. Murale Thromben können sich unabhängig entwickeln. Möglicherweise stellen sie eine frühe Phase eines verschließenden Thrombus dar, oder sie sind die Überreste eines früher größeren und jetzt in Bruchstücke zerfallenen okklusiven Thrombus. (Frink, 54).

Solche kleine murale Thromben setzen sich oft aus Anhäufungen von Blutplättchen mit einem minimalen Gehalt an Fibrin zusammen (Roberts und Buja, 119).

Ein verschließender Thrombus ist gewöhnlicherweise mehr heterogen. Seine Heterogenität macht Untersuchungen von serienmäßigen Sektionen notwendig, wenn seine wirkliche Größe und Struktur bestimmt werden sollen. Koronarthromben sind gewöhnlich 1cm lang. (Roberts, 118). Höchstwahrscheinlich hängen die Koronarthromben an der Gefäßwand und stehen in Verbindung zu einer atherosklerotischen Plaque.

Hier ist der Thrombus aus Blutplättchen mit unterschiedlichen Bestandteilen von Fibrin zusammengesetzt, mit anderen Worten, ein weißer oder arterieller Thrombus. Ansonsten wird der Thrombus wegen der Stockung des Blutflusses die Merkmale eines roten Thrombus haben, so wie Thromben im venösen System gesehen werden. (Ford, Silver, 49).

9. Bevorzugte Stellen für Atherosklerose und Thrombose der Koronararterien

Okklusive Koronarthromben werden im allgemeinen an bevorzugten Stellen für die koronare Atherosklerose gefunden. Die Atherosklerose wird gewöhnlich auf die epicardialen Arterien beschränkt, die intramuralen Arterien werden ausgespart. (Roberts, 118). Wenn auch die Atherosklerose für gewöhnlich bei Patienten, die an einem akuten Herzinfarkt mit oder ohne einem verschließenden Koronarthrombus sterben, diffus und hochgradig ist, so scheinen gewisse Abschnitte besonders anfällig für Einengung höchsten Ausmaßes zu sein:

Die linke vordere absteigende Herzkranzarterie (left anterior descending coronary artery - LADCA), die linke umschlingende Herzkranzarterie (Circumflex coronary artery - CCA) in den ersten 2 cm ihres Verlaufs und besonders an den Stellen der Verzweigung; und die rechte Herzkranzarterie (right coronary artery - RCA) in ihrem proximalen und mittleren Teil. (Ford, Silver; 49).

Der längere epicardiale Verlauf der rechten Koronararterie ist besonders prädisponiert signifikante Koronarstenosen zu entwickeln, bis zu 11 cm von seinem Ursprung. (Roberts, 118).

Die Koronarthrombose tritt mit abnehmender Häufigkeit in der LADCA, RCA und CCA auf. (Harland und Holburn 65, Bouch und Montgomery, 15; Roberts und Bouja, 119; Davies, 35; Silver, 140).

Die meisten Koronarthromben kommen in den ersten 2 cm der LADCA, CCA und RCA vor, aber die RCA kann auch überall entlang ihres langen extramuralen Verlaufs betroffen sein. (Roberts, 118). Koronarthromben werden nicht in intramuralen Koronararterien gefunden und diese Gefäße sind niemals atherosklerotisch. Das sind Gesichtspunkte, die angewandt werden können, um zwischen einem Thrombus und einem Embolus zu unterscheiden. (Roberts und Bouja, 119; Ridolfi und Hutchins, 117).

Koronarthromben werden für gewöhnlich in Zusammenhang zu einem Bereich höchstgradiger Stenose des Lumens gefunden. Meistens beträgt die Einengung mehr als 75 % (Roberts und Buja, 119); oder die Reduzierung im Durchmesser des Lumens ist 70 %. (Silver, 140).

Lange stenotische Abschnitte stehen höchstwahrscheinlich in Zusammenhang mit Thrombosen. (Silver, 140).

Die angrenzende Plaque ist gewöhnlich Lipid enthaltender Art. (Bouch und Montgomery, 15; Horie, 71; Silver, 140). Fibröse Plaques sind weniger häufig mit Thromben verbunden. (Baroldi, 9; 8).

10. Die anatomische Beziehung zwischen Koronarthromben und Herzinfarkt

In der Mehrzahl der Fälle, in denen sich ein Thrombus bei der Autopsie eines Patienten mit akutem Herzinfarkt in einer Koronararterie zeigt, wird der Thrombus in dem Gefäß gefunden, welches den infarzierten Bereich versorgt und proximal zu diesem. (Horie, '71; Silver, 140). Jedoch gibt es Ausnahmen. Harland und Holburn (65) fanden den Thrombus in einem Gefäß entfernt vom Infarkt bei drei von 53 Patienten und Silver (140) bei einem von 100 Patienten. In solchen Fällen weist die versorgende Arterie für gewöhnlich höchstgradige Atherosklerose auf. Wenn der Thrombus eine primäre Rolle bei der Ursache eines Infarktes hat, muß angenommen werden, daß der Thrombus eine dramatische Reduzierung im collateralen Fluß, hin zu einem bereits beeinträchtigten Gebiet, verursacht. Diese Erscheinung wird als "Infarkt auf Distanz" bezeichnet. (Ford, Silver; '49) .

11. Epidemiologie der koronaren Herzerkrankung

11.1 Bedeutung von Alter und Geschlecht hinsichtlich des Auftretens der Koronarsklerose und der Koronarthrombose

Seit langem ist bekannt, daß bei Frauen die Koronargefäßsklerose wesentlich seltener und schwächer ausgebildet ist, als bei Männern vergleichbarer Altersklassen. Schon um die Jahrhundertwende wurde die Koronarsklerose von erfahrenen Klinikern als typische Männerkrankheit betrachtet, so von M. Herz (66) und O. Müller (105). Romberg (120) fand 1909 an Hand von über 1500 Fällen einen markanten Phasenunterschied der zeitlichen Manifestation degenerativer Arterienerkrankungen beim Mann und bei der Frau. Sowohl nach klinischen Statistiken als auch nach pathologisch-anatomischen Befunden steht fest, daß die Frau bis zum Eintreten der Menopause in auffälliger Weise von Koronarsklerose verschont bleibt.

Ein steiler Anstieg der schweren Formen bei Männern zwischen dem 30. und 49. Lebensjahr ist auffällig, der ein Maximum in der Altersstufe vom 50. - 59. Jahre erreicht und später etwas abfällt. (Ackermann, Dry, Edwards; 1).

Nach Zimmermann (163) kommt der Myokardinfarkt vor dem 65. Lebensjahr weit häufiger bei Männern als bei Frauen vor, nämlich im Verhältnis 82 : 18. Nach dem 65. Lebensjahr ist die Differenz wesentlich geringer, das Verhältnis beträgt 60 : 40.

In einer Untersuchung der Myokardinfarkthäufigkeit bei Frauen (Walker, 155) betrug das Durchschnittsalter der Menopause 47,4 Jahre, das beim ersten Infarkt 60 Jahre. Durchschnittlich ereignet sich also der Infarkt 12,6 Jahre nach Beginn der Menopause.

In einer Mortalitätsstatistik von Lew (92) hatten Männer von 35 - 44 Jahren eine 6,6 mal so große Todesziffer an Koronarsklerose wie Frauen. In der Altersklasse 45 - 54 Jahre verringert sich der Unterschied auf 5,3 und in der Altersklasse zwischen 75 - 84 Jahren haben Männer nur eine 1,4 mal so große Mortalität wie Frauen.

Wenn man die mittlere Häufigkeit der Koronartodesfälle zwischen Männern und Frauen berechnet, so beträgt das Verhältnis ungefähr 3 : 1. (Kaufmann-Staemmler, 144).

11.2 Hyperlipidämie (Cholesterin und Triglyceride)

Serumcholesterin über 220 mg% und Triglyceride über 150 mg% stellen eine Hyperlipidämie dar. (Weisswange, 156).
Schon relativ früh wurde beobachtet, daß Patienten mit Herzinfarkt einen höheren Blutcholesterinwert haben als Gesunde. Die epidemiologischen Studien der 50er Jahre haben bewiesen, daß in Bevölkerungsschichten in denen der Durchschnittswert des Blutcholesterins niedrig ist und mit fortschreitendem Alter nicht wächst, die Häufigkeit der koronaren Herzkrankheit (KHK) entsprechend gering ist. (Epstein, 45 ; Doyle, 41 ; Stamler, 145).
Als wesentlichste Voraussetzung für die epidemisch auftretende Atherosklerose muß man heute eine hochkalorienreiche, an gesättigten Fettsäuren und an Cholesterin reiche Nahrung betrachten. (Blackburn, 14).

Während Triglyceride überwiegend in Chylomikronen und VLDL ("very light density lipoproteins") transportiert werden, findet sich Cholesterin vor allem in LDL (" low density lipoproteins") und HDL (" high density lipoproteins"). Phospholipide sind anteilmäßig stark in LDL und HDL vertreten. HDL hat den größten Proteinanteil und HDL-Apoproteine scheinen Cholesterin aus der Arterienwand aufnehmen und abtransportieren zu können. (Stein, 146; Tall und Small, 150).

Die Erhöhung des LDL-Cholesterins bei gleichzeitiger Erniedrigung von HDL-Cholesterin spricht für ein besonders hohes Risiko der koronaren Herzkrankheit. (Gordon, 61).

Untersuchungen an koronarangiographierten Patienten mit freien Koronararterien und Koronarsklerose haben gezeigt, daß eine sehr enge Beziehung zwischen dem Grad der Koronarsklerose und dem LDL / HDL- Quotienten besteht. War der Quotient niedriger als 1,5, konnte man mit freien Koronararterien rechnen. Bei einem Quotienten von mehr als 1,95 war eine stenosierende Koronarsklerose vorhanden. (Zimmer, 162).

Die Rolle der Triglyceride scheint für die Risikoaussage bei Frauen zumindest bis zum 50. Lebensjahr größer zu sein. (Gries, 63).

1.3 Hypertonus

Die Bedeutung des Hypertonus als Risikofaktor erster Ordnung ist für die koronare Herzkrankheit hinreichend in zahlreichen Untersuchungen belegt worden. (Brand, 17 ; Kannel, 89 ; Gordon, 89 ; Ostrander und Lamphiear, 108) .

Die Häufigkeit des Hypertonus ist sowohl genetisch als auch alimentär bedingt.

Bevölkerungsgruppen mit hohem NaCl-Verbrauch - ca 12-15g täglich - neigen mehr zu Hypertonus als solche mit einem täglichen Kochsalzkonsum von weniger als 6g.

Gesellt sich zum Hypertonus noch ein weiterer Risikofaktor, z.B. Hypercholesterinämie oder Nikotingenuß, so kommt es zu einer weit über das Additive hinausgehenden Risikosteigerung. (Weisswange, 156). Auch Übergewicht spielt beim Hypertonus eine Rolle, denn durch Gewichtsnormalisation läßt sich der Blutdruck bei den meisten Patienten senken, wenn er auch häufig nicht normalisiert wird. (Reisin, 116).

11.4 Zigarettenrauchen

Bei dem engen Zusammenhang zwischen der koronaren Herzkrankheit (KHK) und dem Rauchen spielt es eine Rolle, wieviel Zigaretten täglich geraucht werden, ob sie inhaliert werden, bis zu einem kleinen oder großen Stummel heruntergeraucht werden und ab welchem Lebensjahr geraucht wurde. Das Rauchen von Pfeife und Zigaretten scheint weniger gefährlich zu sein - offenbar weil der Rauch nicht inhaliert wird. (Aronow, 5).

Mit dem Einstellen der Rauchgewohnheit wird das KHK-Risiko geringer und nach 10 Jahren Abstinenz haben "Exraucher" die gleichen Chancen wie "Nieraucher" .(Gordon 61) .

Wenn das, durch das Rauchen bedingte Risiko bei Einhalten einer Abstinenz wieder nachläßt, so muß die Wirkung des Rauchens relativ direkt und in kurzer Zeit wirksam sein. Dies konnte indirekt an Untersuchungen über jugendliche Infarktpatienten (unter 40 Jahren) bestätigt werden. Über 90% dieser Patienten haben 20 Zigaretten und mehr geraucht und nur sehr wenige hatten eine Angina pectoris vor dem Infarkt, der oft ganz unvermittelt eintrat. Auch ist die Zahl der Eingefäßerkrankungen in dieser Gruppe größer. (Davia, 33; Dolder und Oliver, 39 ; Du Cailar, 21).

Auch bei jungen Frauen unter 50 Jahren, die keine oralen Kontrazeptiva einnehmen und sonst ganz gesund erscheinen, erwies sich das Zigarettenrauchen als ein sehr ernstzunehmender Risikofaktor für die koronare Herzkrankheit.(Slone, 141).

.5 Risikoreiche Verhaltensweisen (Straß)

Straß wurde schon in frühen Mitteilungen als Risikofaktor für Herzinfarkt beschrieben. (Selye, 139).

Erst in den letzten 20 Jahren ist es der Psychologie gelungen, Untersuchungen im epidemiologischen Ausmaß durchzuführen und das Konzept des begünstigenden Verhaltens, das zur koronaren Herzkrankheit führt, mit Daten zu untermauern. (Jenkins, 80, 81). Dieses Verhalten wird als Typ-A-Verhalten bezeichnet. Es ist charakterisiert durch exzessive Aggression, Eile und Konkurrenzverhalten im Überwinden jeglicher Barrieren in der Gemeinschaft. Das Gegenteil des Typ-A-Individuums - solche die entspannt, gelassen, sanft und genügsam sind- wird als Typ-B-Individuum bezeichnet. (Roseman, 121; Jenkins, 82).

Verschiedene Untersuchungen haben gezeigt, daß das Risiko für koronare Herzkrankheiten bei Typ-A - Individuen etwa 2-2 1/2 mal größer ist als bei Typ-B Persönlichkeiten. (Quinlan, 114 ; Jenkins, 83, 84, 85; Roseman, 122) .

Außerdem finden sich bei Typ-A-Individuen erhöhte Serumwerte von Cholesterin, Triglyceriden, PRÄ- β -Lipoproteinen und Insulin sowie erniedrigte basale und stimulierte Wachstumshormonkonzentrationen; die Katecholaminausscheidung im Urin ist erhöht. Friedman und Roseman, 53). Auch kommt es zu geänderter Thrombocytenfunktion, labilem Hypertonus und anderen endokrinen und metabolischen Veränderungen. (Eliot, 44) .

11.6 Diabetes mellitus

Die diabetische Makroangiopathie ist eine häufige Spätkomplikation und der Herzinfarkt ist beim Diabetiker etwa doppelt s. häufig wie beim nicht Diabetiker. (Bradley und Partamian, 16) .

Es gibt zahlreiche Mechanismen, über die beim Diabetiker das Zustandekommen einer koronaren Herzkrankheit begünstigt wird, einmal die bekannte Häufung von anderen Risikofaktoren, wie Hyperlipämie und Hypertonus und zum anderen spezifisch diabetische Veränderungen, wie veränderte Zellmembranen, erhöhte Capillarpermeabilität, geänderte Thrombocytenfunktion, geänderte Serumspiegel von Wachstumshormon und Glucagon. (Brownlee u. Cahill, 19).

11.7 Hyperurikämie

Die Bedeutung der Hyperurikämie als unabhängiger Risikofaktor wird heutzutage bezweifelt, weil fast immer ein Zusammenhang mit Übergewicht, Hyperlipidämie, Hypertonus oder Stress (Typ-A-Verhaltensweise) hergestellt werden kann. (Persky, 110).

11.8 Übergewicht (Adipositas)

Ob das Übergewicht neben dem blutdrucksteigernden Effekt (Dyer, 43) eine direkte Rolle spielt für die koronare Herzkrankheit, ist noch nicht klar. Manche Studien (Medalie, 98; Chiang, 28) haben einen solchen Zusammenhang demonstrieren können, andere nicht. (Kannel, 87; Paul, 109).

Menotti und Mitarbeiter konnten in einer längeren Beobachtungszeit die Risikorolle des Übergewichts in den europäischen Kohorten der 7-Länder-Studie bestätigen. (Menotti, 99).

Auch die Manitoba-Studien-Gruppe (Rabkin, 115) kommt zu dem Schluß, Übergewicht sei ein ausgesprochenes KHK-Risiko, insbesondere bei jüngeren Leuten und bei langem Bestehen. Das relative Risiko ist niedrig, aber signifikant.

Weniger der absolute Betrag des Körpergewichtes als die Gewichtszunahme über die Zeit kann als Zeichen für eine gleichzeitige Risikobelastung durch erhöhte Cholesterinspiegel gelten. (Kuller, 90).

Adipositas und andere Risikofaktoren sind sehr häufig kombiniert. Übergewichtig sind 85 - 90 % der Diabetiker, ca. 70 % der Gichtpatienten, ca. 80 % der Hyperlipoproteinämiepatienten (Heyden, 67) und mehr als 65 % der Hypertoniker. (Schimert, 132). Außer Frage steht die mit dem Übergewicht korrelierte erhöhte generelle Morbiditäts- und Mortalitätsrate, (Metropolitan Life Insurance Company, 100; Holtmeier, 70).

1.9 Bewegungsmangel (körperliche Inaktivität)

Erste Hinweise auf die Risikorolle körperlicher Inaktivität bei der koronaren Herzkrankheit (KHK) stammen von Morris. (Morris und Heady, 103). Er modifizierte sie später, als er an einer Studie mit Londoner Busfahrern bzw. Busschaffnern den Einfluß dieser Berufe auf die KHK-Inzidenz beobachtete. So sterben Londoner Omnibusfahrer zweimal so häufig wie die kassierenden Schaffner, welche in den Doppeldeckerbussen viel laufen müssen. (Morris, 104). Die Evans-County-Studie (Cassel, 74) und die Langzeitstudie mit Hafenarbeitern in San Francisco (Pfaffenberger, 111) haben eindeutig gezeigt, daß sowohl die KHK-Mortalität als auch die Inzidenz (Heyden, 68) bei schwer körperlich arbeitenden Beschäftigungsgruppen wesentlich niedriger liegen als bei Büroangestellten und anderen sitzenden Berufen.

Die Fähigkeit, freie Fettsäuren zu Mobilisieren und abzubauen, ist bei körperlich aktiven Menschen größer, ebenso scheinen diese Leute höhere HDL-Cholesterinspiegel und eine gesteigerte Fähigkeit zu haben, exogene Chylomikronen (Intralipid) aus dem Blutstrom zu eliminieren. (Fröhlicher und Obermann, 55; Fox, 50).

11.13 Orale Contraceptiva

Mit der weltweiten Einführung der oralen Contraceptiva hat die Häufigkeit von Hypertonus, Herzinfarkt, Schlaganfall und Embolien bei den "Pillenbenutzerinnen" etwa um das 3fache zugenommen. (Beral 12, 13) . Dabei scheinen die Pillen mit niedrigem Östrogengehalt lediglich das Thromboembolierisiko zu verringern, nicht aber das des Hypertonus. (Stolley ; 149) .

Hypertonus ist eine häufige Nebenwirkung der oralen Contraceptiva und in der Genese ist die "Renin-Angiotensin-Aldesteron-Achse" beteiligt. Das Auftreten eines Hypertonus wird durch Übergewicht, höheres Alter und eine familiäre Belastung mit Hypertonus begünstigt. (Weisswange, 156) .

Die "Pille" führt weiterhin zu verschiedenen Änderungen von Gerinnungsfaktoren : kürzere Thrombinzeit und im Thrombelastogramm festere Koagel, kürzere aktivierte Thromboplastinzeit, vermehrte Plasmafibrinogenkomplexe und erniedrigte fibrinolytische Aktivatoren in der Venenwand. (Fisch, 47; Howie, 73; Alkjaersig, 2; Astedt, 6) . Auch kommt es häufig zu einer Erhöhung der Triglyceride und zu einer verminderten Glucosetoleranz. (Davidoff, 54; Posner, 113) .

Es gibt zahlreiche Gründe für ein gesteigertes Risiko der koronaren Herzkrankheit (KHK) beim Gebrauch oraler Contraceptiva und je älter die "Pillenbenutzerin" ist, desto größer wird das dadurch entstehende Risiko. Wenn sich noch andere Risikofaktoren - besonders Nikotingenuß - dazugesellen, wird das KHK-Risiko unverantwortbar groß. (Weisswange, 156) .

11.11 Hypertrophie des Herzens

Das Normalgewicht des Herzens beträgt bei einem 40jährigen Mann 320g und bei einer 40jährigen Frau 285g . (Sandritter, 130). Im Obduktionsgut des Freiburger Pathologischen Institutes fanden sich in der Zeit von 1948 - 1963 140 Todesfälle mit akutem Herzinfarkt, der durch eine akute Koronarthrombose verursacht wurde. Nach dem Herzgewicht, Männer und Frauen wurden zusammengefaßt, lassen sich die Fälle auf folgende Gruppen verteilen:

Herzgewicht unter 300g	2 Fälle
von 300 - 345g	3 Fälle
von 350 - 395g	14 Fälle
von 400 - 495g	65 Fälle
von 500 - 595g	31 Fälle
von 600 - und mehr	15 Fälle
ohne Herzgewichtsangabe	10 Fälle

Setzt man für die pathologische Herzhypertrophie 350g als die untere Grenze an, so lag bei 125 von 130 Fällen von akutem Herzinfarkt mit festgestelltem Herzgewicht eine krankhafte Hypertrophie des Herzens vor. 400g und mehr wog das Herz in 111 Fällen, also in 84%. (Büchner, 20).

II. MATERIAL UND METHODIK

1. Datenerfassung

Aus den Sektionsakten des Institutes für Rechtsmedizin wurden alle Todesfälle der Jahrgänge 1979, 1980, 1981, 1982 und 1983 erfaßt, die als Ursache einen Koronarverschluß hatten. Dieser beruhte entweder auf einer Koronarthrombose oder ausschließlich auf einer Koronarsklerose. Außerdem wurden auch jene Todesfälle berücksichtigt, bei denen der Koronarverschluß eine Herzbeutel-tamponade zur Folge hatte.

Folgende Daten der Sektionsprotokolle wurden dabei verwendet und gelistet:

1. Sektionsnummer
2. Alter
3. Geschlecht
4. Beruf
5. Todeszeitpunkt
6. Sektionszeitpunkt
7. Körperlänge
8. Körpergewicht
9. Herzgewicht
10. Lokalisation des Koronarverschlusses

2. Datenverarbeitung

Folgende Daten wurden in einen Wang-Computer des Typs 2200 MVP eingegeben:

1. Sektionsnummer
2. Alter
3. Körperlänge
4. Körpergewicht
5. Herzgewicht
6. Geschlecht
7. Lokalisation des Koronarverschlusses
8. Art des Koronarverschlusses
 - a) Koronarverschluß ausschließlich durch Koronarsklerose entstanden
 - b) Koronarverschluß durch Koronarthrombose entstanden
 - c) Herzbeutel tamponade nach Koronarverschluß ausschließlich durch Koronarsklerose entstanden
 - d) Herzbeutel tamponade nach Koronarverschluß durch Koronarthrombose entstanden

Diese Daten wurden nach den zu erforschenden Ergebnissen durch einen, an den Wang-Computer angeschlossenen Plotter, graphisch ausgewertet und in Diagrammen dargestellt.

In den Diagrammen wird die Koronarthrombose durch eine schraffierte Säule dargestellt; die weiße Säule zeigt den ausschließlich durch Koronarsklerose entstandenen Verschuß an.

Herzbeutelamponade nach Koronarverschluß

In den Diagrammen werden die Herzbeutelamponaden der Männer nach Koronarverschluß durch Dreiecke und die der Frauen durch Sechsecke dargestellt.

Die weißen Figuren bezeichnen die Herzbeutelamponade nach Verschluß entstanden durch Koronarsklerose und die schwarzen Figuren die durch Koronarthrombose verursachten an.

III. AUSWERTUNG UND ERGEBNISSE

1. Gesamtzahl der Verschlüsse der Koronararterien und das Verhältnis der prozentualen Verteilung auf das männliche und auf das weibliche Geschlecht.

In den Jahrgängen 1979 mit einschließlich 1983 betrug die Gesamtzahl der Verschlüsse der Koronararterien 814.

Davon entfielen 636 der Koronarverschlüsse auf das männliche und 178 der Koronarverschlüsse auf das weibliche Geschlecht. Das entspricht einem Anteil von 78,14 % der Koronarverschlüsse beim männlichen und 21,86 % der Koronarverschlüsse beim weiblichen Geschlecht.

Das Verhältnis der Verschlüsse der Koronararterien zwischen Männern und Frauen ist demnach 3,5 : 1 .

2. Prozentualer Anteil der Koronarverschlüsse in Bezug auf das Alter beim männlichen und weiblichen Geschlecht

Von den 636 Koronarverschlüssen beim männlichen Geschlecht ergab sich folgende Verteilung :

1. Koronarverschluß ausschließlich durch Koronarsklerose entstanden

20 - 30	Jahre	0,62 %
30 - 40	"	2,79 %
40 - 50	"	14,26 %
50 - 60	"	25,11 %
60 - 70	"	25,11 %
70 - 80	"	22,94 %
80 - 90	"	8,52 %
90 -100	"	0,62 %

2. Koronarverschluß durch Koronarthrombose entstanden

20 - 30	Jahre	1,24 %
30 - 40	"	8,72 %
40 - 50	"	23,83 %
50 - 60	"	23,83 %
60 - 70	"	22,74 %
70 - 80	"	16,04 %
80 - 90	"	3,58 %

Von den 178 Koronarverschlüssen beim weiblichen Geschlecht ergab sich folgende Verteilung:

1. Koronarverschluß ausschließlich durch Koronarsklerose entstanden

20	-	30	Jahre	
30	-	40	"	4,94 %
40	-	50	"	4,94 %
50	-	60	"	7,26 %
60	-	70	"	17,15 %
70	-	80	"	38,94 %
80	-	90	"	25,34 %
90	-	100	"	1,23 %

2. Koronarverschluß durch Koronarthrombose entstanden

20	-	30	Jahre	3,4 %
30	-	40	"	5,87 %
40	-	50	"	10,35 %
50	-	60	"	14,83 %
60	-	70	"	17,3 %
70	-	80	"	26,27 %
80	-	90	"	20,7 %
90	-	100	"	1,08 %

Das Diagramm zeigt sehr deutlich einen starken Anstieg des Koronarverschlusses bei Männern zwischen dem 40. - 50. Lebensjahr. Im Vergleich zu den 30 - 40 jährigen Männern stiegen die, durch Koronarthrombose verursachten Verschlüsse von 8,7 % auf 23,8 % und die durch Koronarsklerose entstandenen Verschlüsse von 2,7 % auf 14,3% rapide an.

In der Altersgruppe der 50 - 70 Jährigen ist nochmals ein Ansteigen der Koronarsklerose bis auf 25 % ersichtlich, wobei die Anzahl der Verschlüsse, verursacht durch Koronarthrombose, im Vergleich zu den 40 Jährigen gleichbleibt, sodaß sich insgesamt eine Nivellierung ergibt.

Bei den 70 - 80 Jährigen zeigt sich ein geringes Absinken der Koronarverschlüsse, die durch Koronarsklerose entstandenen Verschlüsse fallen auf 22,9 % und die durch Koronarthrombose verursachten auf 16,0 % ab.

Im Vergleich zu dieser Altersgruppe geht die Anzahl der Koronarverschlüsse bei den 80 - 90 Jährigen ganz rapide zurück. Die, durch Koronarthrombose verursachten Verschlüsse betragen nur noch 3,5 % und die durch Koronarsklerose 8,5 %.

Bei den 90 - 100 Jährigen ist lediglich ein ganz geringes Auftreten von Verschlüssen durch Koronarsklerose von 0,6 % zu vermerken.

Außerdem läßt sich am Diagramm feststellen, daß bei den Männern bis zum 50. Lebensjahr, die durch Koronarthrombose, mit zunehmendem Alter dagegen, die durch Koronarsklerose verursachten Verschlüsse überwiegen.

(Diagramm I)

Bei den Frauen zeigt sich im Diagramm ein kontinuierliches Ansteigen der Koronarthrombose bei den 20 Jährigen von 3,4 % bis zu den 60 Jährigen auf 17,3 %.

Verschlüsse durch Koronarsklerose treten bei den 20 - 30 Jährigen überhaupt nicht auf, im Lebensalter zwischen 30 - 50 Jahren nur in geringem Maße von 4,9 % und bei den 50 - 60 Jährigen bis 7,3% Koronarthrombose und Koronarsklerose bilden bei den 60 - 70 Jährigen dasselbe Niveau von 17 %.

Ein gewaltiger Anstieg der Koronarverschlüsse zeigt sich bei den 70 - 80 Jährigen sowohl durch Koronarsklerose auf 39 % als auch durch Koronarthrombose auf 26,2 %.

In der Altersgruppe der 80 - 90 Jährigen sinkt die Koronarsklerose auf 25,3 % und die Koronarthrombose auf 20,7 % ab.

Bei den 90 - 100 Jährigen ist ein Abfallen der Verschlüsse durch Koronarsklerose und Koronarthrombose auf jeweils etwa 1,1 % zu vermerken.

Ebenso wie bei den Männern zeigt sich auch bei den Frauen, daß im jüngeren Lebensalter bis zu 60 Jahren eindeutig die Verschlüsse durch Koronarthrombose dominieren. Zwischen dem 60. - 70. Lebensjahr stellt sich ein Gleichgewicht ein an Verschlüssen durch Koronarthrombose und Koronarsklerose. Dagegen überwiegen nach dem 70. Lebensjahr die durch Koronarsklerose entstandenen Verschlüsse.

(Diagramm I)

Der Vergleich der beiden Diagramme zwischen Männern und Frauen zeigt, daß die Männer bereits zwischen dem 40. - 50. Lebensjahr einen deutlichen Anstieg von Koronarverschlüssen aufweisen. Dagegen ist bei den Frauen erst zwischen dem 60. - 70. Lebensjahr, also 20 Jahre später, ein Ansteigen der Verschlüsse zu vermerken. Während sich bei den Männern zwischen dem 40. - 70. Lebensjahr die Anzahl der Verschlüsse nivelliert, zwischen dem 70. - 80. Lebensjahr etwas absinkt und gegenüber den früheren Lebensjahren zwischen dem 80. - 90. Lebensjahr deutlich abfällt, so verzeichnen die Frauen zwischen dem 70. - 80. Lebensjahr die Höchstzahl ihrer Verschlüsse und zwischen dem 80. - 90. Lebensjahr weisen sie im Verhältnis zu den gleichaltrigen Männern prozentual einen merklich höheren Anteil an Verschlüssen auf.

So ergeben sich bei den Männern bereits schon bis zum 60. Lebensjahr 42,78% der Koronarverschlüsse durch Koronarsklerose und sogar 57,62 % durch Koronarthrombose; die Frauen dagegen weisen im gleichen Zeitraum, bis zum 60. Lebensjahr, nur 17,14 % der Koronarverschlüsse durch Koronarsklerose und 34,45 % durch Koronarthrombose auf.

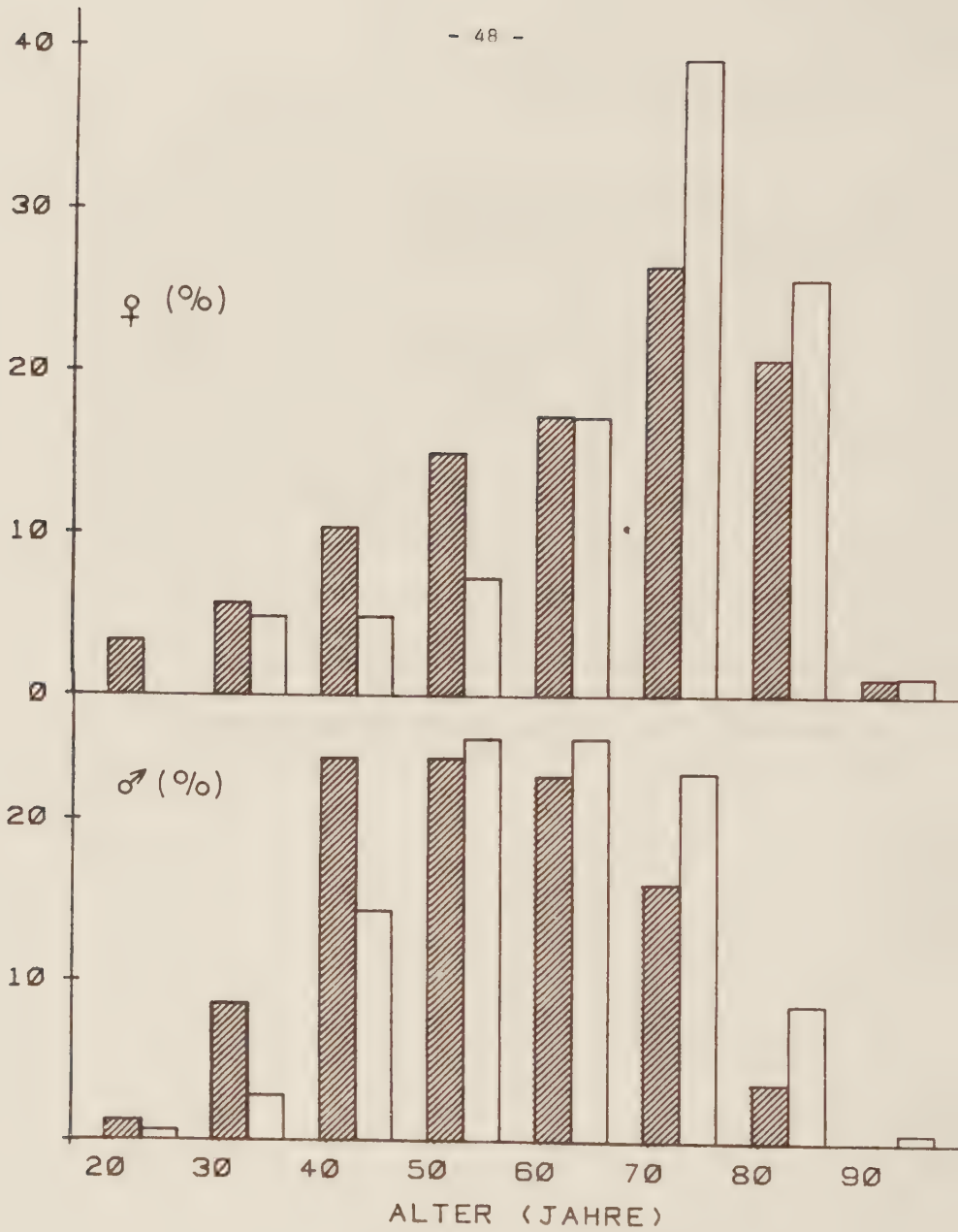


DIAGRAMM I

3. Prozentualer Anteil der Koronarverschlüsse in Bezug auf das Herzgewicht beim männlichen und weiblichen Geschlecht

Von den 636 Koronarverschlüssen beim männlichen Geschlecht ergab sich folgende Verteilung :

1. Koronarverschluß durch Koronarsklerose entstanden

Herzgewicht von	100 - 200 g	0 %
	200 - 300g	1,8 %
	300 - 400g	15,7 %
	400 - 500g	40,4 %
	500 - 600g	26,8 %
	600 - 700g	10,7 %
	700 - 800g	3,6 %
	800 - 900g	0,4 %
	900 - 1000g	0,4 %
	1000 - 1100g	0,4 %

2. Koronarverschluß durch Koronarthrombose entstanden

Herzgewicht von	100 - 200g	0,3 %
	200 - 300g	0,8 %
	300 - 400g	20,1 %
	400 - 500g	41,4 %
	500 - 600g	25,9 %
	600 - 700g	9,6 %
	700 - 800g	1,6 %
	800 - 900g	0,0 %
	900 - 1000g	0,0 %
	1000 - 1100g	0,3 %

Von den 178 Koronarverschlüssen beim weiblichen Geschlecht ergab sich folgende Verteilung :

1. Koronarverschluß durch Koronarsklerose entstanden

Herzgewicht von	100 - 200g	0 %
	200 - 300g	9,8 %
	300 - 400g	28,0 %
	400 - 500g	42,7 %
	500 - 600g	15,9 %
	600 - 700g	2,4 %
	700 - 800g	0,0 %
	800 - 900g	1,2 %

2. Koronarverschluß durch Koronarthrombose entstanden

Herzgewicht von	100 - 200g	1,1 %
	200 - 300g	13,8 %
	300 - 400g	41,4 %
	400 - 500g	27,6 %
	500 - 600g	11,5 %
	600 - 700g	4,6 %
	700 - 800g	0,0 %
	800 - 900g	0,0 %

Im Diagramm der Männer zeigt sich der größte Anteil der Koronarverschlüsse bei einem Herzgewicht von 400 - 500g. Hier steigen, im Vergleich zu den Verschlüssen, die bei einem Herzgewicht zwischen 300 - 400g vorkommen, die durch Koronarthrombose verursachten von 20,1 % auf 41,4 % und die durch Koronarsklerose entstandenen von 15,7 % auf 40,4 % an. Das bedeutet also bei der Koronarthrombose einen Anstieg von 21,3 % und bei der Koronarsklerose um 24,7 %.

Bei einem Herzgewicht unter 300g kommen Koronarverschlüsse in ganz geringem Maße vor. Zwischen 200 - 300g weisen die durch Koronarsklerose entstandenen 1,8 % und die durch Koronarthrombose 0,8 % auf. Zwischen 100 - 200g Herzgewicht kommen lediglich Koronarverschlüsse durch Koronarthrombose von 0,3 % vor.

Bei einem Herzgewicht von 500 - 600g gehen die Verschlüsse durch Koronarthrombose auf 25,9 % und die durch Koronarsklerose auf 26,8 % zurück. Das entspricht einer Abnahme bei den Verschlüssen durch Koronarthrombose um 15,5 % und bei denen durch Koronarsklerose um 13,6 %.

Immerhin kommen bei einem Herzgewicht von 600 - 700g noch 9,6 % der Verschlüsse durch Koronarthrombose und 10,7 % durch Koronarsklerose vor.

Eine geringe Anzahl der Verschlüsse und zwar 1,6 % durch Koronarthrombose und 3,6 % durch Koronarsklerose tritt bei einem Herzgewicht von 700 - 800g auf.

Zwischen 800 - 1000g Herzgewicht kommen Verschlüsse an Koronarthrombose überhaupt nicht mehr vor, nur noch zwischen 1000 - 1100g bei 0,3 %. Verschlüsse durch Koronarsklerose treten gleichbleibend zwischen 800 - 1100g bei 0,4 % auf.

Bei einem Herzgewicht von 300 - 500g überwiegen leicht die Verschlüsse durch Koronarthrombose, gegenüber denen durch Koronarsklerose, ab einem Herzgewicht von 500g dagegen, in geringem Maße die der Koronarsklerose.

Außerdem zeigt sich im Diagramm bei den Männern, daß bei einem Herzgewicht bis 400g nur 21,2 % der Verschlüsse durch Koronarthrombose und 17,5 % durch Koronarsklerose vorkommen. Bei einer Herzhypertrophie beginnend ab einem Herzgewicht von 400g treten 78,8 % der Verschlüsse durch Koronarthrombose und 82,5 % durch Koronarsklerose auf.

Die größten Anteile der Koronarverschlüsse kommen bei den Frauen bei einem Herzgewicht zwischen 300 - 500g vor. Zwischen 300 - 400g Herzgewicht beträgt die Anzahl der Verschlüsse durch koronarthrombose 41,4 % , die der Koronarsklerose 28,0 % und zwischen 400 - 500g Herzgewicht fast im reziproken Verhältnis dazu, die der Koronarthrombose 27,6 % und die der Koronarsklerose 42,7 %.

Bei einem Herzgewicht von 200 - 300g kommen Verschlüsse durch Koronarthrombose mit 13,8 % und Koronarsklerose mit 9,8 % vor. Zwischen 100 - 200g Herzgewicht treten Verschlüsse nur durch Koronarthrombose verursacht mit 1,1 % auf.

Die Verschlüsse durch Koronarthrombose gehen bei einem Herzgewicht zwischen 500 - 600g auf 11,5 % und die durch Koronarsklerose auf 15,9 % zurück.

Zwischen 600 - 700g Herzgewicht kommen Verschlüsse nur in geringem Maße durch Koronarthrombose mit 4,6 % und Koronarsklerose mit 2,4 % vor.

Es treten nur noch Verschlüsse durch Koronarsklerose bei einem Herzgewicht von 800 - 900g mit 1,2 % auf.

Besonders deutlich ist die Überzahl der Verschlüsse durch Koronarthrombose mit 13,4 % gegenüber denen durch Koronarsklerose verursachten, bei einem Herzgewicht zwischen 300 - 400g.

Dagegen verhält es sich bei einem Herzgewicht zwischen 400 - 500g fast umgekehrt, denn hier dominiert die Anzahl der Verschlüsse durch Koronarsklerose gegenüber jener durch Koronarthrombose um 15,1 %.

Bei den Frauen kommen bis zu einem Herzgewicht von 400g 56,3 % der Verschlüsse durch Koronarthrombose und 37,8 % durch Koronar - sklerose vor, demnach beträgt die Anzahl der Verschlüsse bei einem Herzgewicht über 400g durch Koronarthrombose 43,7 % und durch Koronarsklerose 62,2 % .

(Diagramm II)

Aus beiden Diagrammen geht hervor, daß bei einem niedrigeren Gewicht des Herzens die Koronarthrombose, dagegen mit zunehmenden Herzgewicht die Koronarsklerose überwiegt. Besonders deutlich zeigt sich dieser Unterschied bei den Frauen, bei denen zwischen 300 - 400g Herzgewicht eindeutig die Koronarthrombose mit 13,4 % gegenüber der Koronarsklerose überwiegt und wogegen bei 400 - 500g Herzgewicht die Koronarsklerose gegenüber der Koronarthrombose mit 15,1 % dominiert.

Bei den Männern ist dieser große Unterschied nicht zu bemerken. Dagegen zeigt sich bei ihnen sehr deutlich, daß die meisten Koronarverschlüsse bei einer Hypertrophie des Herzens vorkommen. Über 400g Herzgewicht treten 78,8 % aller ihrer Verschlüsse durch Koronarthrombose und 82,5 % durch Koronarsklerose auf. Auch die Frauen weisen mit 43,7 % der Verschlüsse durch Koronarthrombose und 62,2 % durch Koronarsklerose einen großen Anteil ihrer Verschlüsse bei einem Herzgewicht über 400g auf. Demnach stehen Koronarverschlüsse doch sehr eng in Zusammenhang mit einer Hypertrophie des Herzens.

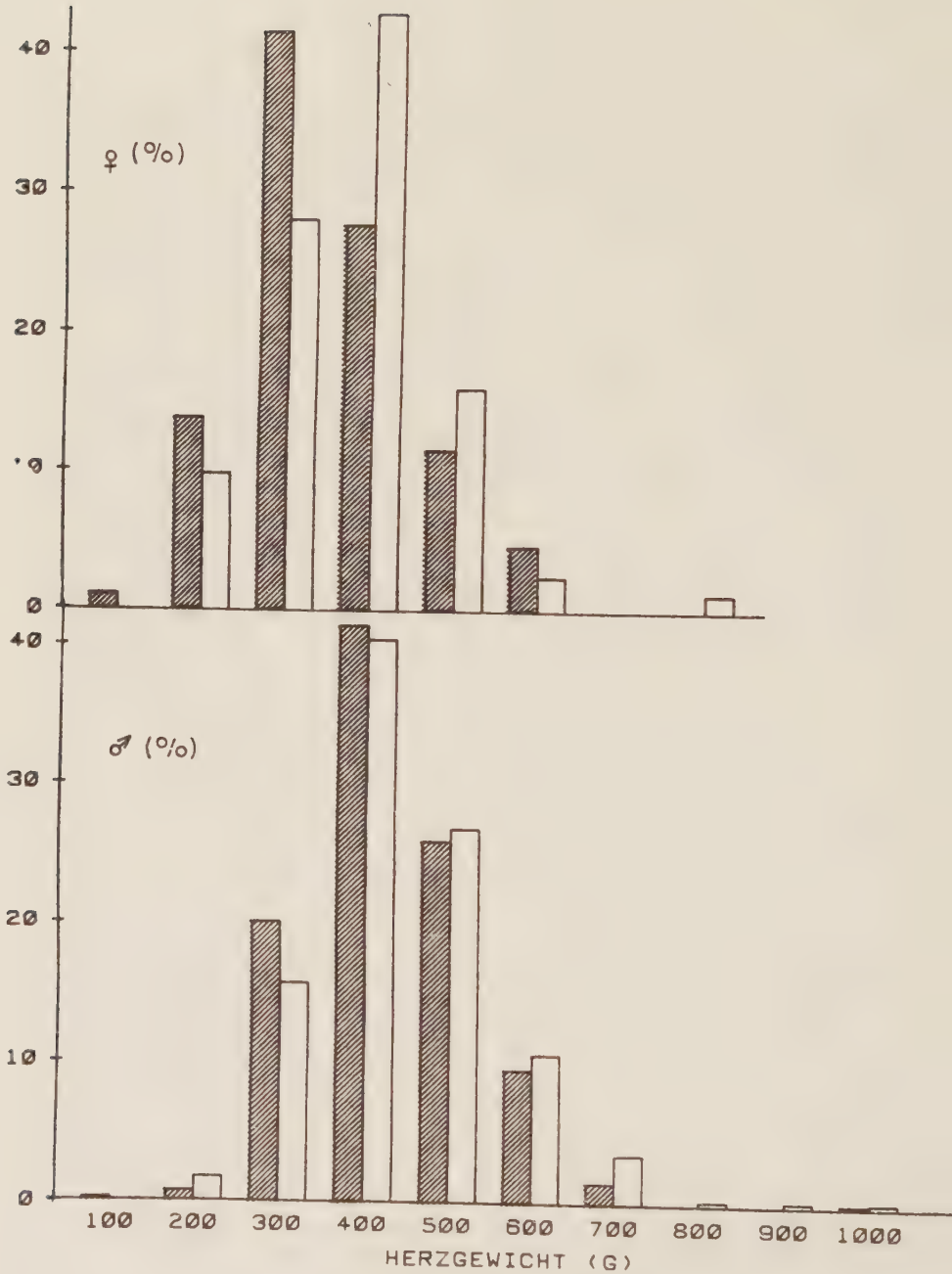


DIAGRAMM II

4. Prozentualer Anteil der Koronarverschlüsse in Bezug auf das relative Herzgewicht beim männlichen und weiblichen Geschlecht

Von den 636 Koronarverschlüssen beim männlichen Geschlecht ergab sich in Bezug auf das relative Herzgewicht folgende Verteilung :

1. Koronarverschluß durch Koronarsklerose entstanden

Relatives Herzgewicht	1,0 - 1,5	0,4 %
	1,5 - 2,0	4,7 %
	2,0 - 2,5	18,0 %
	2,5 - 3,0	40,3 %
	3,0 - 3,5	22,7 %
	3,5 - 4,0	8,6 %
	4,0 - 4,5	3,6 %
	4,5 - 5,0	0,7 %
	5,0 - 5,5	0,4 %
	5,5 - 6,0	0,4 %
	6,0 - 6,5	0,4 %

2. Koronarverschluß durch Koronarthrombose entstanden

Relatives Herzgewicht	1,0 - 1,5	0,5 %
	1,5 - 2,0	2,7 %
	2,0 - 2,5	27,7 %
	2,5 - 3,0	37,6 %
	3,0 - 3,5	20,7 %
	3,5 - 4,0	7,8 %
	4,0 - 4,5	2,4 %
	4,5 - 5,0	0,3 %
	5,0 - 5,5	0,0 %
	5,5 - 6,0	0,3 %
	6,0 - 6,5	0,0 %

Von den 178 Koronarverschlüssen beim weiblichen Geschlecht ergab sich in Bezug auf das relative Herzgewicht folgende Verteilung :

1. Koronarverschluß durch Koronarsklerose entstanden

Relatives Herzgewicht	1,0 - 1,5	0,0 %
	1,5 - 2,0	11,0 %
	2,0 - 2,5	25,6 %
	2,5 - 3,0	32,9 %
	3,0 - 3,5	20,7 %
	3,5 - 4,0	8,5 %
	4,0 - 4,5	0,0 %
	4,5 - 5,0	0,0 %
	5,0 - 5,5	1,2 %

2. Koronarverschluß durch Koronarthrombose entstanden

Relatives Herzgewicht	1,0 - 1,5	3,4 %
	1,5 - 2,0	16,1 %
	2,0 - 2,5	32,2 %
	2,5 - 3,0	27,6 %
	3,0 - 3,5	10,3 %
	3,5 - 4,0	6,9 %
	4,0 - 4,5	3,4 %

Das relative Herzgewicht errechnet sich nach der Formel :

$$\text{Rel. Herzgewicht} = \text{Herzgewicht} / \text{Körperlänge} \quad (\text{g} / \text{cm})$$

Nach Sandritter (130) beträgt das normale Herzgewicht bei einem 50jährigen Mann von 170 cm Körperlänge 340g. Bezieht man diese Angaben zur Errechnung des relativen Herzgewichts , so ergibt sich als Normalwert :

$$\text{Rel. Herzgewicht} = 340\text{g} / 170\text{cm} = 2,0 \quad (\text{g} / \text{cm})$$

Nach Sandritter (130) beträgt das normale Herzgewicht bei einer 50jährigen Frau von 165 cm Körperlänge 305g. Bezieht man diese Angaben zur Errechnung des relativen Herzgewichts, so ergibt sich als Normalwert :

$$\text{Rel. Herzgewicht} = 305\text{g} / 165\text{cm} = 1,84 \quad (\text{g} / \text{cm})$$

Beim relativen Herzgewicht (Herzgewicht / Körperlänge) der Männer zeigt das Diagramm beim Wert 1,0 - 1,5 0,5 % der Verschlüsse durch Koronarthrombose und 0,4 % durch Koronarsklerose. Bei 1,5 - 2,0 des rel. Herzgewichts beträgt die Anzahl, der durch Koronarthrombose entstandenen Verschlüsse 2,7 % und derer durch Koronarsklerose 4,7 %.

Zwischen 2,0 - 2,5 des rel. Herzgewichts steigen die Verschlüsse durch Koronarthrombose auf 27,7 % und die durch Koronarsklerose auf 18,0 % an.

Der größte Anteil der Verschlüsse mit 37,6 % durch Koronarthrombose und 40,3 % durch Koronarsklerose liegt bei 2,5 - 3,0 des rel. Herzgewichts.

Zwischen 3,0 - 3,5 des rel. Herzgewichts sinken die Verschlüsse durch Koronarthrombose auf 20,7 % und die durch Koronarsklerose auf 22,7 % ab.

Beim Wert 3,5 - 4,0 kommen immerhin noch 7,8 % durch Koronarthrombose und 8,6 % durch Koronarsklerose vor.

Bei 4,0 - 4,5 des rel. Herzgewichts betragen die Verschlüsse durch Koronarthrombose 2,4 % und die durch Koronarsklerose 3,6 %. Der Wert 4,5 - 5,0 zeigt noch einen Anteil von 0,3 % bei Koronarthrombose und 0,7 % bei Koronarsklerose.

Zwischen 5,0 - 6,5 des rel. Herzgewichts kommt die Koronarsklerose gleichbleibend mit 0,4 % vor; die Koronarthrombose dagegen tritt nur noch bei 5,5 - 6,0 mit 0,3 % auf.

Es zeigt sich im Diagramm der Männer, daß bis 2,0 des rel. Herzgewichts nur 3,2 % aller Verschlüsse durch Koronarthrombose und 5,1 % durch Koronarsklerose vorkommen.

Ab einem rel. Herzgewicht von 2,0, das dem Normalwert entspricht, treten 96,8 % aller Verschlüsse durch Koronarthrombose und 95,1 % durch Koronarsklerose auf.

Ab einem Wert von 2,5 des rel. Herzgewichts zeigen sich immerhin noch 69,1 % aller Verschlüsse entstanden durch Koronarthrombose und 77,1 % durch Koronarsklerose.

(Diagramm III)

Im Diagramm der Frauen kommen beim rel. Herzgewicht von 1,0 - 1,5 nur Verschlüsse durch Koronarthrombose mit 3,4 % vor.

Bei 1,5 - 2,0 des rel. Herzgewichts steigt die Anzahl der Verschlüsse durch Koronarthrombose auf 16,1 % und die durch Koronarsklerose auf 11,0 % an.

Der Hauptanteil der Verschlüsse bei den Frauen liegt zwischen 2,0 - 3,0 des rel. Herzgewichts. Bei 2,0 - 2,5 betragen die Verschlüsse durch Koronarthrombose 32,2 % und die durch Koronarsklerose 25,6 % . Im fast reziproken Verhältnis dazu ergeben bei einem Wert von 2,5 - 3,0 des rel. Herzgewichts die Verschlüsse durch Koronarthrombose 27,6 % und die durch Koronarsklerose 32,9 % . Zwischen 3,0 - 3,5 lassen sich noch 10,3 % durch Koronarthrombose und 20,7 % durch Koronarsklerose feststellen, dann fallen bei einem Wert von 3,5 - 4,0 des rel. Herzgewichts die Verschlüsse durch Koronarthrombose auf 6,9 % und die durch Koronarsklerose auf 8,5 % ab.

Zwischen 4,0 - 4,5 kommen nur noch Verschlüsse durch Koronarthrombose mit 3,4 % und zwischen 5,0 - 5,5 nur noch die der Koronarsklerose mit 1,2 % vor.

Bis zu einem rel. Herzgewicht von 2,0 treten bei den Frauen 19,5 % aller Verschlüsse durch Koronarthrombose und 11,0 % durch Koronarsklerose auf.

Ab einem rel. Herzgewicht von 2,0 beträgt demnach die Anzahl aller Verschlüsse durch Koronarthrombose 80,5 % und die durch Koronarsklerose 89,0 %.

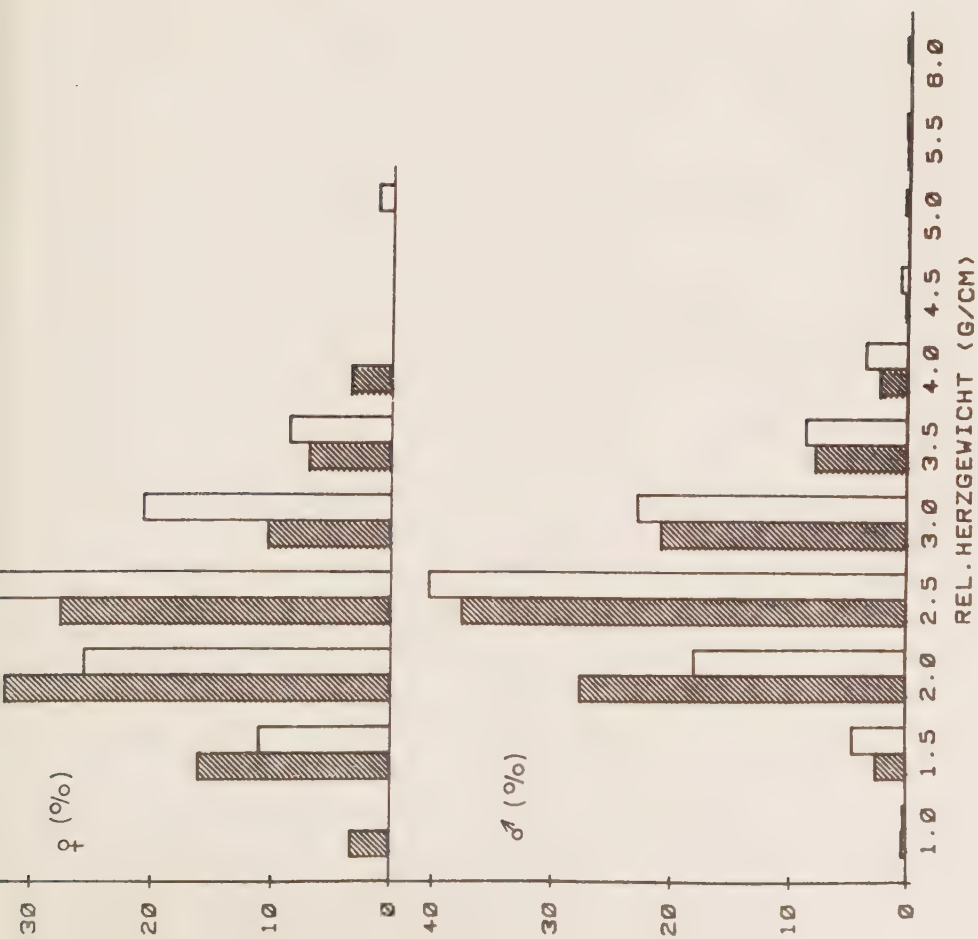
Ab einem rel. Herzgewicht von 2,5 zeigen sich bei den Frauen immerhin noch 48,3 % aller Verschlüsse durch Koronarthrombose und 63,4 % durch Koronarsklerose.

(Diagramm III)

Sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen überwiegen bei den niedrigeren Werten des rel. Herzgewichts bis zu 2,5 die Verschlüsse durch Koronarthrombose, ab 2,5 die durch Koronarsklerose entstandenen.

Wenn man bedenkt, daß der Normalwert des rel. Herzgewichts 2,0 bei den Männern und 1,84 bei den Frauen beträgt, so geht aus beiden Diagrammen ganz eindeutig hervor, daß die meisten Koronarverschlüsse bei einer Herzhypertrophie entstehen.

DIAGRAMM III



5. prozentualer Anteil der Koronarverschlüsse in Bezug auf die Abweichung des Herzgewichts vom Herz - Sollgewicht beim männlichen und weiblichen Geschlecht

Von den 636 Koronarverschlüssen beim männlichen Geschlecht ergab sich in Bezug auf das Herz - Sollgewicht folgende Verteilung :

1. Koronarverschluß durch Koronarsklerose entstanden

rel. Herzgewicht	0,5 - 0,7	0,7 %
	0,7 - 0,9	1,1 %
	0,9 - 1,1	12,9 %
	1,1 - 1,3	30,1 %
	1,3 - 1,5	28,7 %
	1,5 - 1,7	12,9 %
	1,7 - 1,9	7,7 %
	1,9 - 2,1	2,6 %
	2,1 - 2,3	1,1 %
	2,3 - 2,5	1,5 %
	2,5 - 2,7	0,7 %

2. Koronarverschluß durch Koronarthrombose entstanden

rel. Herzgewicht	0,5 - 0,7	0,5 %
	0,7 - 0,9	1,6 %
	0,9 - 1,1	20,3 %
	1,1 - 1,3	36,8 %
	1,3 - 1,5	22,0 %
	1,5 - 1,7	11,3 %
	1,7 - 1,9	6,0 %
	1,9 - 2,1	0,8 %
	2,1 - 2,3	0,5 %
	2,3 - 2,5	0,0 %
	2,5 - 2,7	0,0 %

Von den 178 Koronarverschlüssen beim weiblichen Geschlecht
ergab sich in Bezug auf das Herz - Sollgewicht folgende Verteilung :

1. Koronarverschluß durch Koronarsklerose entstanden

rel. Herzgewicht	0,5 - 0,7	0,0 %
	0,7 - 0,9	1,2 %
	0,9 - 1,1	11,0 %
	1,1 - 1,3	26,8 %
	1,3 - 1,5	15,9 %
	1,5 - 1,7	23,2 %
	1,7 - 1,9	11,0 %
	1,9 - 2,1	3,7 %
	2,1 - 2,3	2,4 %
	2,3 - 2,5	4,9 %
	2,5 - 2,7	0,0 %

2. Koronarverschluß durch Koronarthrombose entstanden

rel. Herzgewicht	0,5 - 0,7	0,0 %
	0,7 - 0,9	5,8 %
	0,9 - 1,1	18,6 %
	1,1 - 1,3	20,9 %
	1,3 - 1,5	16,3 %
	1,5 - 1,7	15,1 %
	1,7 - 1,9	12,8 %
	1,9 - 2,1	4,7 %
	2,1 - 2,3	3,5 %
	2,3 - 2,5	2,3 %
	2,5 - 2,7	0,0 %

Das Herz - Sollgewicht errechnet sich nach der Formel :

$$\text{Herz - Sollgewicht} = 0,005 \times \text{Körpergewicht}$$

0,005 ist die empirische Konstante aus :

$$\text{Herzgewicht} / \text{Körpergewicht}$$

$$\text{rel. Herzgewicht} = \text{tatsächliches Herzgewicht} / \text{Herz - Sollgewicht}$$

Der Normalwert des rel. Herzgewichts ergibt sich, wenn das tatsächliche Herzgewicht dem des Herz - Sollgewichts entspricht.

Nach Sandritter (130) beträgt das normale Herzgewicht bei einem 50jährigen Mann von 170 cm Körperlänge mit 72 kg Körpergewicht 340g.

Bezieht man diese Angaben zur Errechnung des rel. Herzgewichts, so ergibt sich als Normalwert :

$$\text{rel. Herzgewicht} = 340\text{g} / 0,005 \times 72 \text{ kg} = 0,944 = 1 \hat{=} 100 \%$$

Nach Sandritter (130) beträgt das normale Herzgewicht bei einer 50jährigen Frau von 165 cm Körperlänge mit 64,8 kg Körpergewicht 305g.

Bezieht man diese Angaben zur Errechnung des rel. Herzgewichts, so ergibt sich als Normalwert :

$$\text{rel. Herzgewicht} = 305\text{g} / 0,005 \times 64,8 \text{ kg} = 0,941 \hat{=} 1 \hat{=} 100 \%$$

Im Diagramm wird die Abweichung des Herzgewichts vom Herz - Sollgewicht in Prozenten dargestellt.

Im Diagramm - % vom Herz - Sollgewicht -
($\text{Herzgewicht} \times 100 / 0,005 \times \text{Körpergewicht}$) der Männer,
beginnend bei 50 - 70 % , beträgt der Anteil der Verschlüsse
durch Koronarthrombose 0,5 % und durch Koronarsklerose 0,7 %
und zwischen 70 - 90 % 1,6 % durch Koronarthrombose und
1,1 % durch Koronarsklerose.
Zwischen 90 - 110 % steigen die Verschlüsse durch Koronar-
thrombose auf 20,3 % und durch Koronarsklerose auf 12,9 % an.
Der größte Anteil der Koronarverschlüsse liegt zwischen 110 - 130 % ,
davon entfallen auf die Koronarthrombose 36,8 % und auf die
Koronarsklerose 30,1 %.
Bei 130 - 150 % vom Herz - Sollgewicht gehen die Verschlüsse
durch Koronarthrombose auf 22,0 % und die durch Koronarsklerose
geringfügig auf 28,7 % zurück.
Ein merklicher Rückgang der Verschlüsse durch Koronarthrombose
auf 11,3 % und derer durch Koronarsklerose auf 12,9 % zeigt
sich bei 150 - 170 % vom Herz - Sollgewicht.
Zwischen 170 - 190 % kommen immerhin noch 6,0 % der Verschlüsse
durch Koronarthrombose und 7,7 % durch Koronarsklerose vor.
Bei 190 - 210 % vom Herz - Sollgewicht betragen die Verschlüsse
durch Koronarthrombose 0,8 % und die durch Koronarsklerose 2,6 %.
Ganz geringfügig zeigen sich die Verschlüsse durch Koronarthrombose
noch mit 0,5 % und die durch Koronarsklerose mit 1,1 %
zwischen 210 - 230 % vom Herz- Sollgewicht.
Ab 230 - 270 % sind nur noch Verschlüsse durch Koronarsklerose
festzustellen und zwar mit 1,5 % zwischen 230 - 250 % und mit 0,7 %
zwischen 250 - 270 % vom Herz - Sollgewicht.
Es ist ersichtlich, daß bis 110 % vom Herz - Sollgewicht nur
22,4 % aller Verschlüsse durch Koronarthrombose und 14,7 % durch
Koronarsklerose vorkommen, dagegen treten, den Normalwert
von 100 % bedenkend, ab 110 % vom Herz - Sollgewicht 77,6 % aller
Verschlüsse durch Koronarthrombose und sogar 85,3 % durch
Koronarsklerose auf.

(Diagramm IV)

Das Diagramm der Frauen - % vom Herz - Sollgewicht - zeigt, daß Verschlüsse erst zwischen 70 - 90 % mit 5,8 % durch Koronarthrombose und mit 1,2 % durch Koronarsklerose vorkommen. Zwischen 90 - 110 % vom Herz - Sollgewicht steigen die Verschlüsse durch Koronarthrombose auf 18,6 % und durch Koronarsklerose auf 11,0 % an.

Auch bei den Frauen liegt zwischen 110 - 130 % vom Herz - Sollgewicht der größte Anteil der Verschlüsse mit 20,9 % durch Koronarthrombose und mit 26,8 % durch Koronarsklerose.

Zwischen 130 - 150 % gehen die Verschlüsse Koronarthrombose auf 16,3 % und durch Koronarsklerose auf 15,9 % zurück.

Zwischen 150 - 170 % vom Herz - Sollgewicht steigen die Verschlüsse durch Koronarsklerose nochmals auf 23,3 % an, während die durch Koronarthrombose bedingten mit 15,1 % keine wesentliche Änderung aufweisen.

Dann nehmen zwischen 170 - 190 % vom Herz - Sollgewicht die Verschlüsse durch Koronarthrombose bis zu 12,8 % und die durch Koronarsklerose bis zu 11,0 % ab.

Fast gleichbleibend liegen die Anteile der Verschlüsse zwischen 190 - 250 % vom Herz - Sollgewicht. Es kommen bei 190 - 210 % 4,7 % der Verschlüsse durch Koronarthrombose und 3,7 % durch Koronarsklerose, zwischen 210 - 230 % durch Koronarthrombose 3,5 % und durch Koronarsklerose 2,4 % vor.

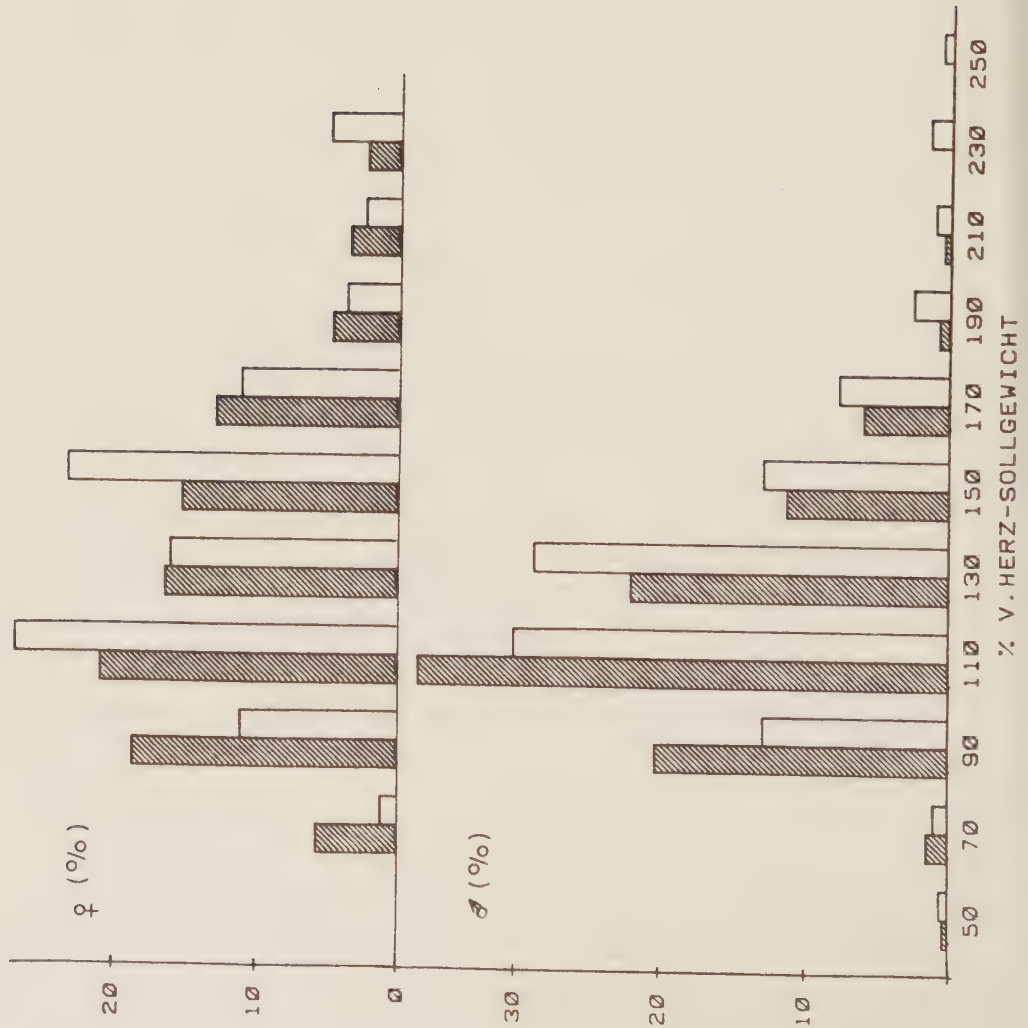
Zwischen 230 - 250 % betragen die Verschlüsse durch Koronarthrombose 2,3 % und die durch Koronarsklerose 4,9 %. Danach sind keine Verschlüsse mehr festzustellen.

Bei den Frauen treten bis 110 % vom Herz - Sollgewicht nur 24,4 % aller Verschlüsse durch Koronarthrombose und 12,2 % durch Koronarsklerose auf. Demnach kommen aber ab 110 % vom Herz - Sollgewicht 75,6 % aller Verschlüsse durch Koronarthrombose und 87,8 % durch Koronarsklerose vor.

(Diagramm IV)

Sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen zeigt sich im Diagramm - % vom Herz - Sollgewicht - (100 % entsprechen dem Normalwert) ebenso wie beim relativen Herzgewicht sehr deutlich, daß die meisten Koronarverschlüsse bei einer Hypertrophie des Herzens entstehen.

DIAGRAMM IV



6. Prozentualer Anteil der Koronarverschlüsse in Bezug auf das Körpergewicht beim männlichen und weiblichen Geschlecht

Von den 636 Koronarverschlüssen beim männlichen Geschlecht ergab sich in Bezug auf das Körpergewicht folgende Verteilung :

1. Koronarverschluß durch Koronarsklerose entstanden

Körpergewicht	30 - 40 kg	0,0 %
	40 - 50 kg	4,0 %
	50 - 60 kg	11,8 %
	60 - 70 kg	24,6 %
	70 - 80 kg	29,8 %
	80 - 90 kg	18,0 %
	90 - 100 kg	6,6 %
	100 - 110 kg	4,0 %
	110 - 120 kg	1,1 %
	120 - 130 kg	0,0 %

2. Koronarverschluß durch Koronarthrombose entstanden

Körpergewicht	30 - 40 kg	0,3 %
	40 - 50 kg	2,5 %
	50 - 60 kg	6,6 %
	60 - 70 kg	23,6 %
	70 - 80 kg	30,8 %
	80 - 90 kg	22,8 %
	90 - 100 kg	10,2 %
	100 - 110 kg	2,2 %
	110 - 120 kg	0,5 %
	120 - 130 kg	0,5 %

Von den 178 Koronarverschlüssen beim weiblichen Geschlecht ergab sich in Bezug auf das Körpergewicht folgende Verteilung :

1. Koronarverschluß durch Koronarsklerose entstanden

Körpergewicht	30 - 40 kg	4,9 %
	40 - 50 kg	15,9 %
	50 - 60 kg	37,8 %
	60 - 70 kg	25,6 %
	70 - 80 kg	12,2 %
	80 - 90 kg	2,4 %
	90 - 100 kg	1,2 %

2. Koronarverschluß durch Koronarthrombose entstanden

Körpergewicht	30 - 40 kg	5,9 %
	40 - 50 kg	11,8 %
	50 - 60 kg	35,3 %
	60 - 70 kg	28,2 %
	70 - 80 kg	14,1 %
	80 - 90 kg	4,7 %
	90 - 100 kg	0,0 %

Im Diagramm der Männer zeigt sich die größte Anzahl der Koronarverschlüsse bei einem Körpergewicht zwischen 60 - 90 kg.

Mit 30,8 % , entstanden durch Koronarthrombose und 29,8 % durch Koronarsklerose, ist der größte Anteil der Verschlüsse zwischen 70 - 80 kg festzustellen.

Am zweithäufigsten kommen die Verschlüsse mit 23,6 % durch Koronarthrombose und 24,6 % durch Koronarsklerose bei einem Körpergewicht von 60 - 70 kg vor.

Zwischen 80 - 90 kg des Körpergewichts betragen die Verschlüsse durch Koronarthrombose 22,8 % und die durch Koronarsklerose 18,0 %.

Im Vergleich hierzu kommen Koronarverschlüsse unter 60 kg und über 90 kg des Körpergewichts in weitaus geringerer Anzahl vor.

Es betragen zwischen 50 - 60 kg Körpergewicht die Verschlüsse durch Koronarthrombose 6,6 % und die durch Koronarsklerose 11,8 % ; zwischen 40 - 50 kg, die durch Koronarthrombose 2,5 % und die durch Koronarsklerose 4,0 %.

Zwischen 30 - 40 kg Körpergewicht kommen nur noch Verschlüsse durch Koronarthrombose vor.

Bei einem Körpergewicht zwischen 90 - 100 kg lassen sich 10,2 % der Verschlüsse durch Koronarthrombose und 6,6 % durch Koronarsklerose, zwischen 100 - 110 kg 2,2 % durch Koronarthrombose und 4,0 % durch Koronarsklerose und zwischen 110 - 120 kg 0,5 % durch Koronarthrombose und 1,1 % durch Koronarsklerose feststellen.

Über 120 kg Körpergewicht treten nur noch Verschlüsse durch Koronarthrombose mit 0,5 % auf.

Es zeigt sich, daß bei einem niedrigeren Körpergewicht bis zu 70 kg, geringfügig die Verschlüsse durch Koronarsklerose und über 70 kg, die durch Koronarthrombose entstandenen überwiegen.

(Diagramm V)

Im Diagramm der Frauen läßt sich feststellen, daß bei einem Körpergewicht zwischen 30 - 40 kg 5,9 % der Verschlüsse durch Koronarthrombose und 4,9 % durch Koronarsklerose vorkommen. Bei 40 - 50 kg des Körpergewichts steigen die, durch Koronarthrombose entstandenen Verschlüsse auf 11,8 % und die durch Koronarsklerose auf 15,9 % an.

Der höchste Anteil der Verschlüsse mit 35,3 % durch Koronarthrombose und 37,8 % durch Koronarsklerose liegt bei den Frauen bei einem Körpergewicht von 50 - 60 kg.

Zwischen 60 - 70 kg des Körpergewichts gehen die, durch Koronarthrombose verursachten Verschlüsse auf 28,2 % und die durch Koronarsklerose auf 25,2 % zurück.

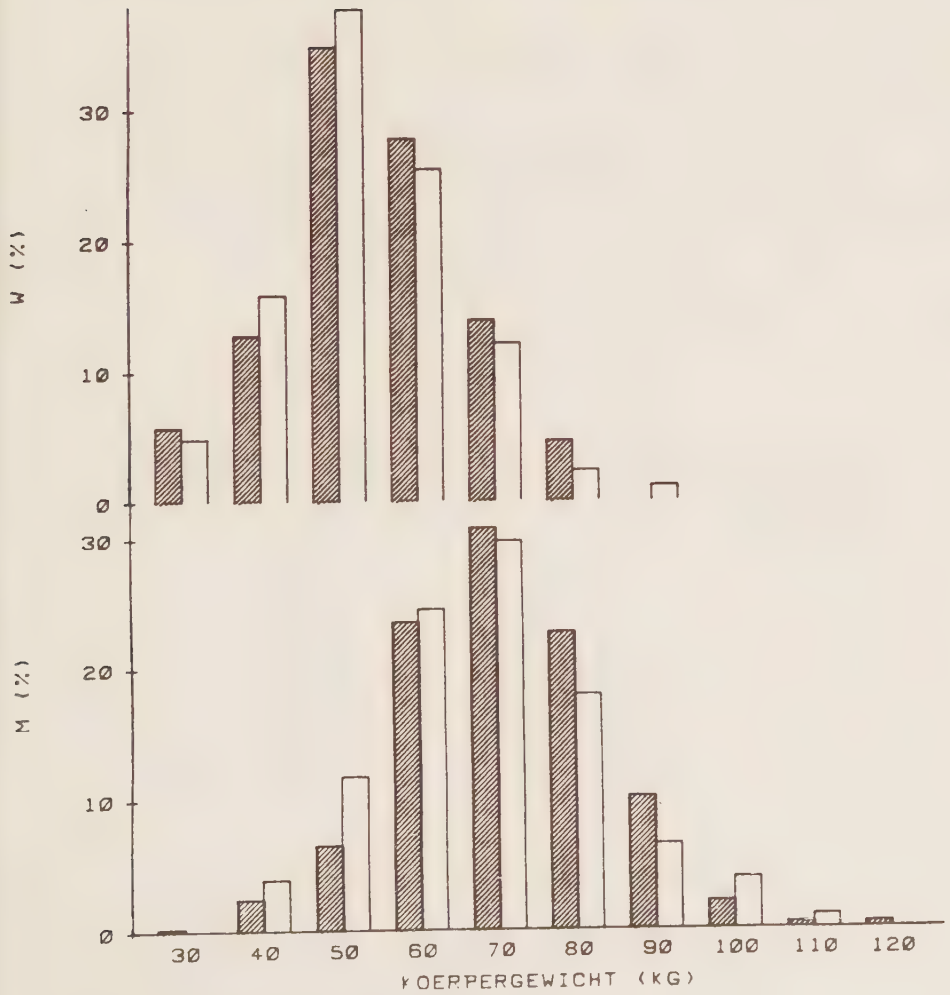
Ein größeres Absinken auf 14,1 % der, durch Koronarthrombose und auf 12,2 % der durch Koronarsklerose entstandenen Verschlüsse, zeigt sich zwischen 70 - 80 kg Körpergewicht.

Nur noch in ganz geringem Maße, mit 4,7 % durch Koronarthrombose und 2,4 % durch Koronarsklerose, kommen Verschlüsse bei einem Körpergewicht von 80 - 90 kg vor; ab 90 kg dagegen treten nur noch Verschlüsse durch Koronarsklerose mit 1,2 % auf.

Bei den Frauen zeigt sich, daß zwischen 40 - 60 kg Körpergewicht, in geringem Ausmaß die durch Koronarsklerose, dagegen zwischen 60 - 90 kg, die durch Koronarthrombose entstandenen Verschlüsse überwiegen.

(Diagramm V)

DIAGRAMM V



7. Prozentualer Anteil der Koronarverschlüsse in Bezug auf die Körperlänge beim männlichen und weiblichen Geschlecht

Von den 636 Koronarverschlüssen beim männlichen Geschlecht ergab sich in Bezug auf die Körperlänge folgende Verteilung :

1. Koronarverschluß durch Koronarsklerose entstanden

Körperlänge	120 - 130 cm	0,4 %
	130 - 140 cm	0,0 %
	140 - 150 cm	0,4 %
	150 - 160 cm	5,8 %
	160 - 170 cm	36,3 %
	170 - 180 cm	49,3 %
	180 - 190 cm	7,9 %
	190 - 200 cm	0,0 %

2. Koronarverschluß durch Koronarthrombose entstanden

Körperlänge	120 - 130 cm	0,0 %
	130 - 140 cm	0,0 %
	140 - 150 cm	0,0 %
	150 - 160 cm	4,8 %
	160 - 170 cm	38,4 %
	170 - 180 cm	46,8 %
	180 - 190 cm	8,9 %
	190 - 200 cm	1,1 %

Von den 178 Koronarverschlüssen beim weiblichen Geschlecht
ergab sich in Bezug auf die Körperlänge folgende Verteilung :

1. Koronarverschluß durch Koronarsklerose entstanden

Körperlänge	140 - 150 cm	14,6 %
	150 - 160 cm	51,2 %
	160 - 170 cm	29,3 %
	170 - 180 cm	4,9 %

2. Koronarverschluß durch Koronarthrombose entstanden

Körperlänge	140 - 150 cm	17,2 %
	150 - 160 cm	44,8 %
	160 - 170 cm	33,3 %
	170 - 180 cm	4,6 %

Die größte Anzahl der Koronarverschlüsse kommt bei den Männern bei einer Körperlänge von 160 - 180 cm vor.

Dabei zeigt sich der höchste Anteil der Verschlüsse mit 46,8 % durch Koronarthrombose und mit 49,3 % durch Koronarsklerose bei 170 - 180 cm Körpergröße.

Zwischen 160 - 170 cm betragen die Verschlüsse durch Koronarthrombose 38,4 % und die durch Koronarsklerose 36,3 %.

Im Vergleich dazu treten zwischen 120 - 130 cm und zwischen 140 - 150 cm nur Verschlüsse durch Koronarsklerose entstanden mit jeweils 0,4 % auf.

Zwischen 150 - 160 cm betragen die durch Koronarthrombose verursachten 4,8 % und die durch Koronarsklerose 5,8 %, zwischen 180 - 190 cm durch Koronarthrombose 8,9 % und durch Koronarsklerose 7,9 %.

Über 190 cm Körperlänge lassen sich nur noch Verschlüsse durch Koronarthrombose mit 1,1 % feststellen.

(Diagramm VI)

Bei einer Körperlänge von 140 - 150 cm weisen die Frauen 17,2 % der Verschlüsse durch Koronarthrombose und 14,6 % durch Koronarsklerose auf.

Zwischen 150 - 160 cm zeigt sich der größte Anteil der Verschlüsse mit 44,8 % durch Koronarthrombose und 51,2 % durch Koronarsklerose.

Bei einer Körperlänge von 160 - 170 cm betragen die Verschlüsse durch Koronarthrombose 33,3 % und durch Koronarsklerose 29,3 % .

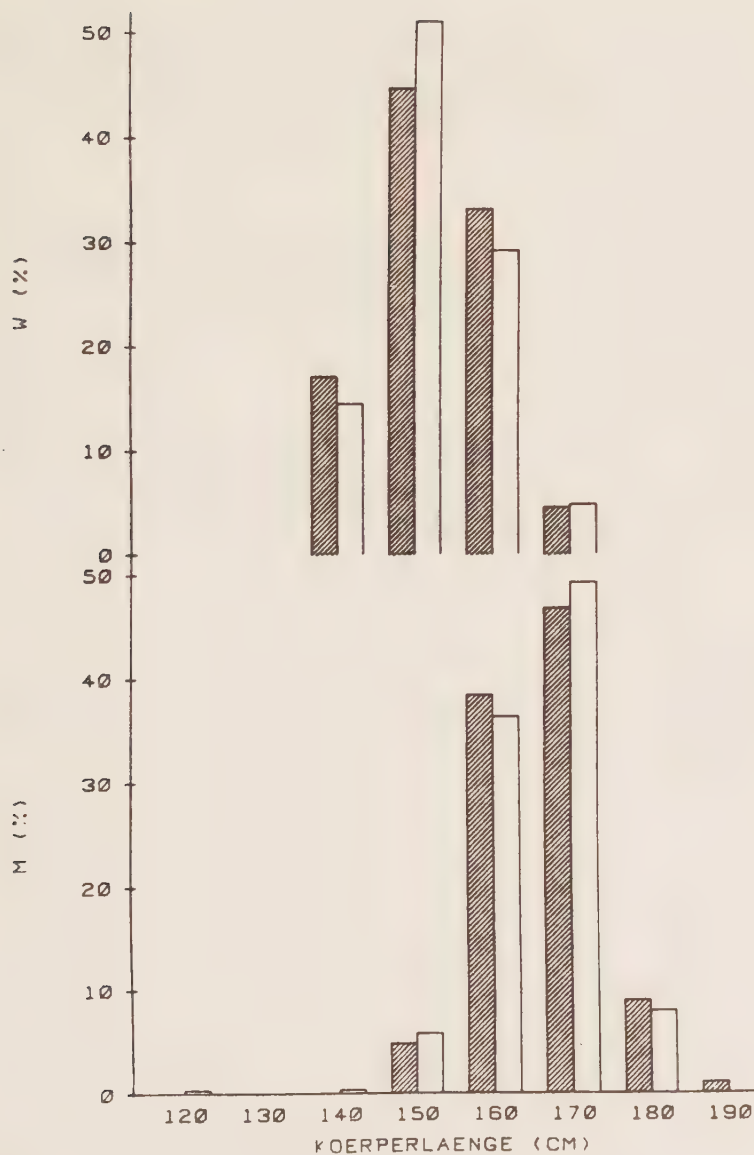
Zwischen 170 - 180 cm Körpergröße kommen Verschlüsse mit 4,6 % durch Koronarthrombose und 4,9 % durch Koronarsklerose nur noch in ganz geringem Maße vor.

(Diagramm VI)

Aus beiden Diagrammen geht hervor, daß beim größten Anteil der Verschlüsse, das entspricht bei den Männern einer Körpergröße von 170 - 180 cm und bei den Frauen von 150 - 160 cm jeweils, die durch Koronarsklerose entstandenen Verschlüsse, geringfügig gegenüber denen durch Koronarthrombose verursachten überwiegen.

Außerdem läßt sich feststellen, daß bei den Männern bei einer Körperlänge über 180 cm und bei den Frauen über 170 cm im Gegensatz zu den kleineren Körpergrößen die Anzahl der Koronarverschlüsse deutlich abnimmt.

DIAGRAMM VI



8. Lokalisation der Koronarverschlüsse bei den Männern und Frauen

Die Lokalisation und prozentuale Häufigkeit der Koronarverschlüsse sowohl in ihrer Gesamtheit als auch in ihrer Aufgliederung der Entstehungsursachen durch Koronarthrombose oder Koronarsklerose hat folgendes Ergebnis erbracht :

I. Männer

	Insgesamt	Koronarthrombose	Koronarsklerose
LI - U	21,7 %	8,5 %	13,2 %
LI - A	45,3 %	23,9 %	21,4 %
RE - U	33,0 %	20,9 %	12,1 %

II. Frauen

	Insgesamt	Koronarthrombose	Koronarsklerose
LI - U	15,6 %	3,6 %	12,0 %
LI - A	43,2 %	26,4 %	16,8 %
RE - U	41,2 %	25,1 %	16,1 %

Definierung der Lokalisation der Koronarverschlüsse

LI - U = Ramus circumflexus sinister

linke umschlingende Herzkranzarterie

circumflex coronary artery (CCA)

LI - A = Ramus interventricularis (descendens) anterior

linke vordere absteigende Herzkranzarterie

left anterior descending coronary artery (LADCA)

RE - U = Arteria coronaria dextra

rechte Herzkranzarterie

right coronary artery (RCA)

Bei den Männern zeigt sich im Diagramm sehr deutlich, daß die linke vordere absteigende Herzkranzarterie die meisten Verschlüsse, nämlich 45,3 % insgesamt, davon durch Koronarthrombose 23,9 % und durch Koronarsklerose 21,4 % aufweist.

Am zweithäufigsten ist die rechte Herzkranzarterie mit 33 % der Verschlüsse befallen und zwar durch Koronarthrombose mit 20,9 % und durch Koronarsklerose mit 12,1 %.

Die geringste Zahl der Koronarverschlüsse von 21,7 % weist die linke umschlingende Herzkranzarterie auf, wobei durch Koronarthrombose 8,5 % und durch Koronarsklerose 13,2 % entstanden sind.

Außerdem zeigt sich, daß sowohl in der linken vorderen absteigenden Herzkranzarterie als auch in der rechten Herzkranzarterie die Anzahl, der durch Koronarthrombose entstandenen Verschlüsse, gegenüber der durch Koronarsklerose verursachten, überwiegen; und zwar in der linken vorderen absteigenden Herzkranzarterie um 2,5 % und in der rechten Herzkranzarterie um 8,8 %.

In der linken umschlingenden Herzkranzarterie dagegen treten Verschlüsse durch Koronarsklerose um 4,7 % häufiger auf, als durch Koronarthrombose. Die Anzahl der Verschlüsse durch Koronarsklerose ist in der linken umschlingenden Herzkranzarterie sogar um 1,1 % größer als in der rechten Herzkranzarterie.

(Diagramm VII)

Auch im Diagramm der Frauen ist ersichtlich, daß die linke vordere absteigende Herzkranzarterie die meisten Verschlüsse aufweist, das sind insgesamt 43,2 %, davon entfallen auf Koronarthrombose 26,4 % und auf Koronarsklerose 16,8 %.

Ebenso ist auch bei den Frauen am zweithäufigsten die rechte Herzkranzarterie mit insgesamt 41,2 % der Verschlüsse betroffen, davon durch Koronarthrombose mit 25,1 % und durch Koronarsklerose mit 16,1 %.

Auch hier zeigt sich die geringste Anzahl der Koronarverschlüsse in der linken umschlingenden Herzkranzarterie mit 15,6 % und zwar entstanden durch Koronarthrombose mit 3,6 % und durch Koronarsklerose mit 12,0 %.

Auch bei den Frauen überwiegt sowohl in der linken vorderen absteigenden Herzkranzarterie um 9,6 %, als auch in der rechten Herzkranzarterie um 9,0 % die Anzahl, der durch Koronarthrombose entstandenen Verschlüsse, gegenüber der durch Koronarsklerose verursachten.

In der linken umschlingenden Herzkranzarterie dominieren ebenso wie bei den Männern die Verschlüsse durch Koronarsklerose um sogar 8,4 % gegenüber denen, durch Koronarthrombose verursachten.

(Diagramm. VII)

Die Lokalisation der Koronarverschlüsse in den Koronararterien zeigt sich sowohl bei den Männern, als auch bei den Frauen, am häufigsten in der linken vorderen absteigenden Herzkranzarterie. Es folgt dann bei beiden die rechte Herzkranzarterie, am geringsten ist jeweils die linke umschlingende Herzkranzarterie betroffen.

Bei den Frauen ist die Anzahl der Koronarverschlüsse in der rechten Herzkranzarterie um nur 2 % geringer als in der linken vorderen absteigenden Herzkranzarterie, bei den Männern dagegen ist der Unterschied zwischen diesen beiden Koronararterien mit 12,3 % wesentlich deutlicher.

Die linke vordere absteigende Herzkranzarterie mit ihrem größten Anteil an Verschlüssen, zeigt im Vergleich zu der linken umschlingenden Herzkranzarterie mit der geringsten Anzahl der Verschlüsse, bei den Frauen eine Differenz von 27,6 % , bei den Männern beträgt der Unterschied 23,6 % .

Bei Männern und Frauen überwiegt sowohl in der linken vorderen absteigenden Herzkranzarterie, als auch in der rechten Herzkranzarterie, die Anzahl der Verschlüsse an Koronarthrombose gegenüber der durch Koronarsklerose.

In der linken vorderen absteigenden Herzkranzarterie ist bei den Frauen die Differenz der Koronarthrombose zu der Koronarsklerose mit 9,6 % deutlich größer, als die der Männer mit nur 2,5 % .

In der rechten Herzkranzarterie dagegen ist bei den Frauen mit 9,0 % und den Männern mit 8,0 % der Unterschied zwischen Koronarthrombose und Koronarsklerose ziemlich gleich.

In der linken umschlingenden Herzkranzarterie überwiegen dagegen bei beiden Geschlechtern die Verschlüsse durch Koronarsklerose gegenüber denen durch Koronarthrombose. Die Differenz ist bei den Frauen zwischen Koronarsklerose und Koronarthrombose mit 8,4 % deutlich größer als bei den Männern mit nur 4,7 %.

Bei Männern und Frauen tritt die Koronarthrombose häufiger auf als die Koronarsklerose, bei den Frauen beträgt die Koronarthrombose 55,1 % und bei den Männern 53,3 %. Demnach überwiegen insgesamt die Verschlüsse durch Koronarthrombose bei den Frauen um 10,2 % und bei den Männern um 6,6 % gegenüber denen durch Koronarsklerose verursachten.

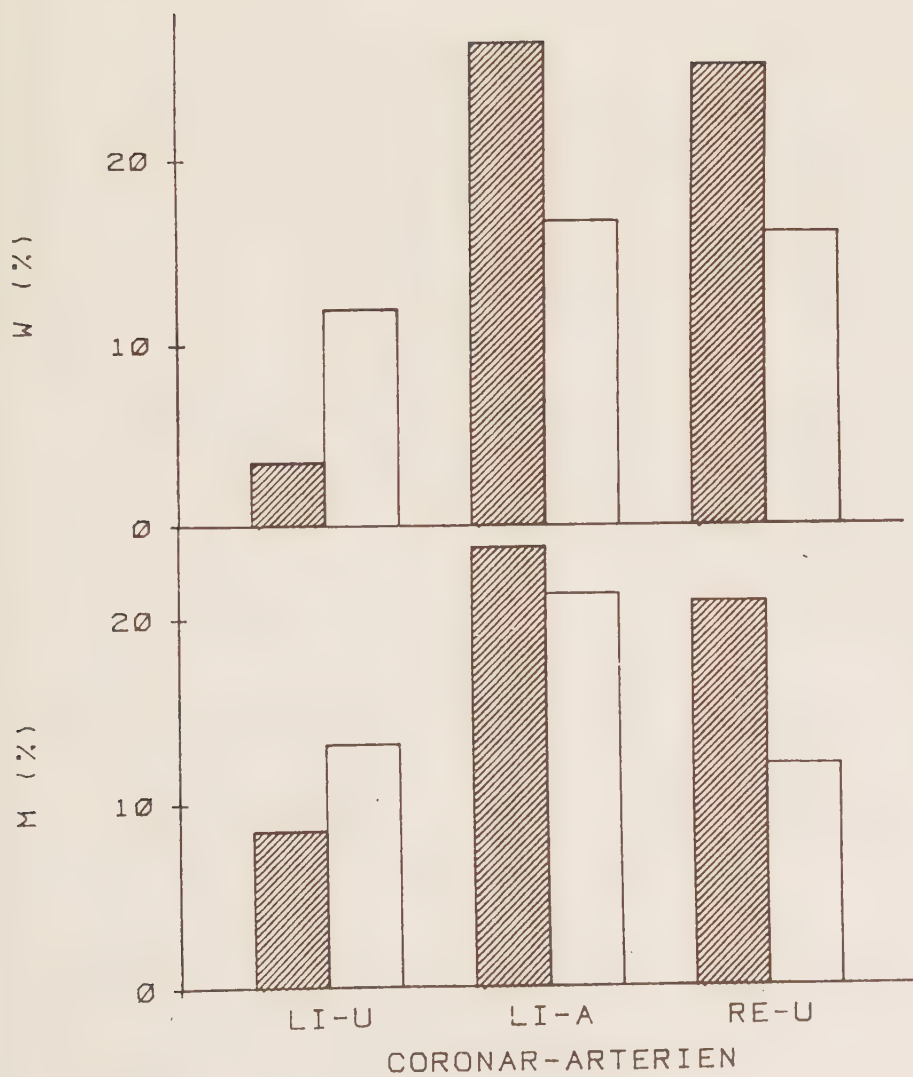


DIAGRAMM VII

9. Koronarverschlüsse in Bezug auf das Lebensalter und das Herzgewicht

Im Diagramm der Männer zeigt sich, daß die größte Anzahl der 636 Koronarverschlüsse zwischen dem 40. - 80. Lebensjahr und bei einem Herzgewicht von 350 - 600 g auftritt.

(Diagramm VIII)

Bei den 178 Koronarverschlüssen der Frauen ist im Diagramm ersichtlich, daß ihre Häufigkeit erst ab 60 - 90 Jahren zunimmt bei einem Herzgewicht zwischen 300 - 500 g.

(Diagramm IX)

HERZGEW. II (97)

♂ KORONARVERSCHLÜSSE

N = 636

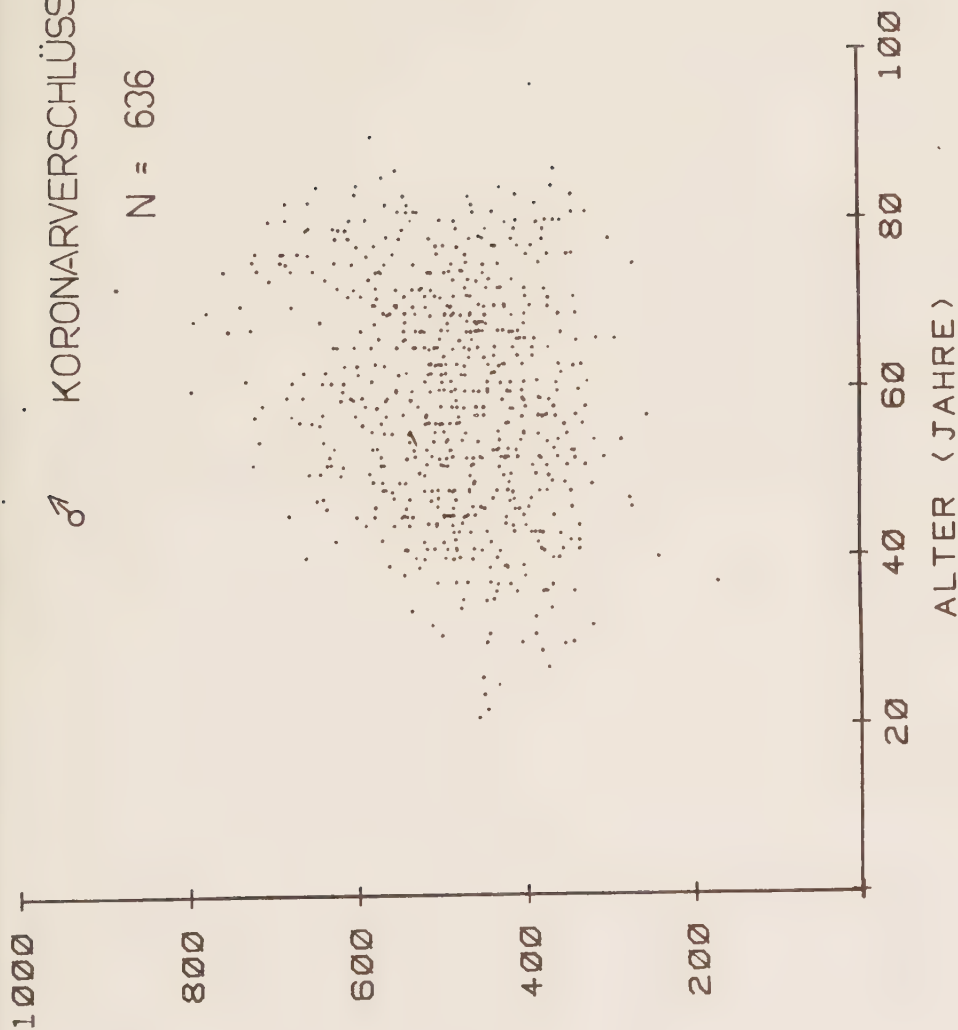


DIAGRAMM VIII

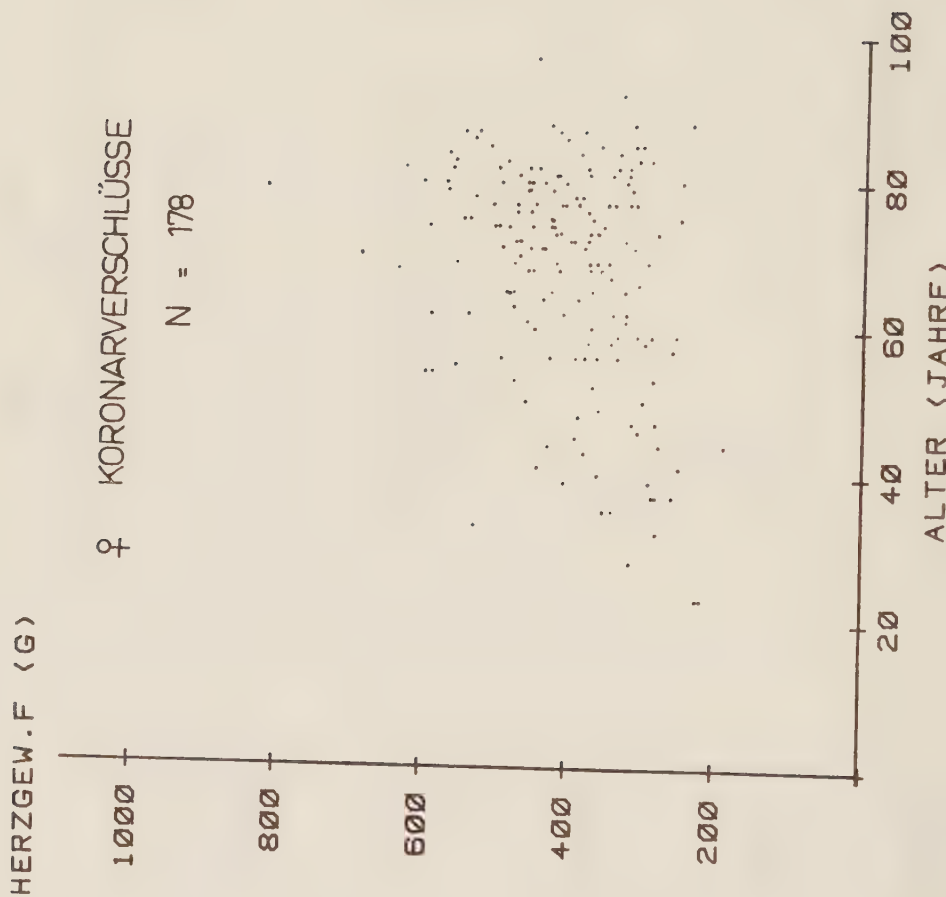


DIAGRAMM IX

10. Koronarverschlüsse in Bezug auf das Körpergewicht und das Herzgewicht

Das Diagramm der Männer vom Körpergewicht in Bezug auf das Herzgewicht ergibt, daß die meisten Koronarverschlüsse bei einem Körpergewicht zwischen 60 - 90 kg und einem Herzgewicht zwischen 350 - 600g vorkommen.

(Diagramm X)

Bei den Frauen zeigt das Diagramm, daß die Häufigkeitsdichte der Koronarverschlüsse bei einem Körpergewicht zwischen 50 - 70 kg und einem Herzgewicht zwischen 300 - 500g liegt.

(Diagramm XI)

HERZGEW.M (G)

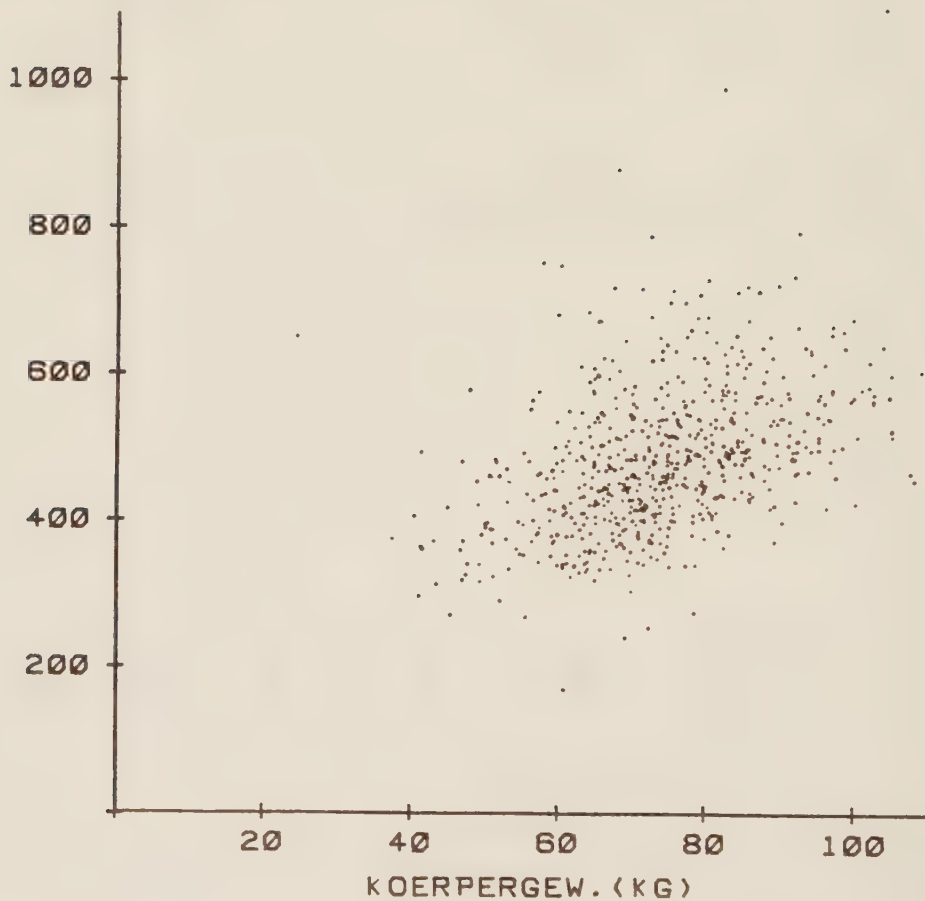
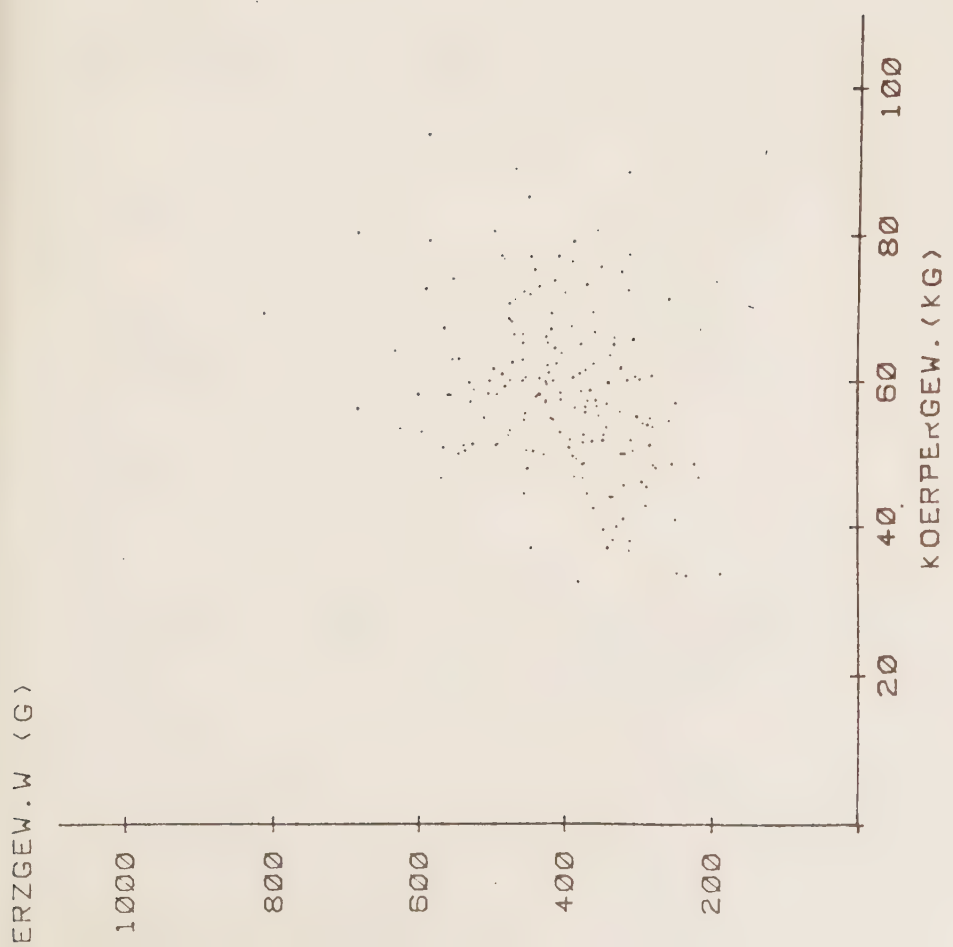


DIAGRAMM X

DIAGRAMM XI



11. Koronarverschlüsse in Bezug auf die Körperlänge und das Herzgewicht

Das Diagramm der Männer, das die Körperlänge in Bezug auf das Herzgewicht darstellt zeigt, daß die größte Anzahl der Koronarverschlüsse bei einer Körperlänge von 160 - 180 cm und bei einem Herzgewicht zwischen 350 - 600g vorkommt.

(Diagramm XII)

Im Diagramm der Frauen ist ersichtlich, daß die meisten Koronarverschlüsse bei einer Körperlänge von 150 - 170 cm und einem Herzgewicht zwischen 300 - 500g auftreten.

(Diagramm XIII)

HERZGEW.M (G)

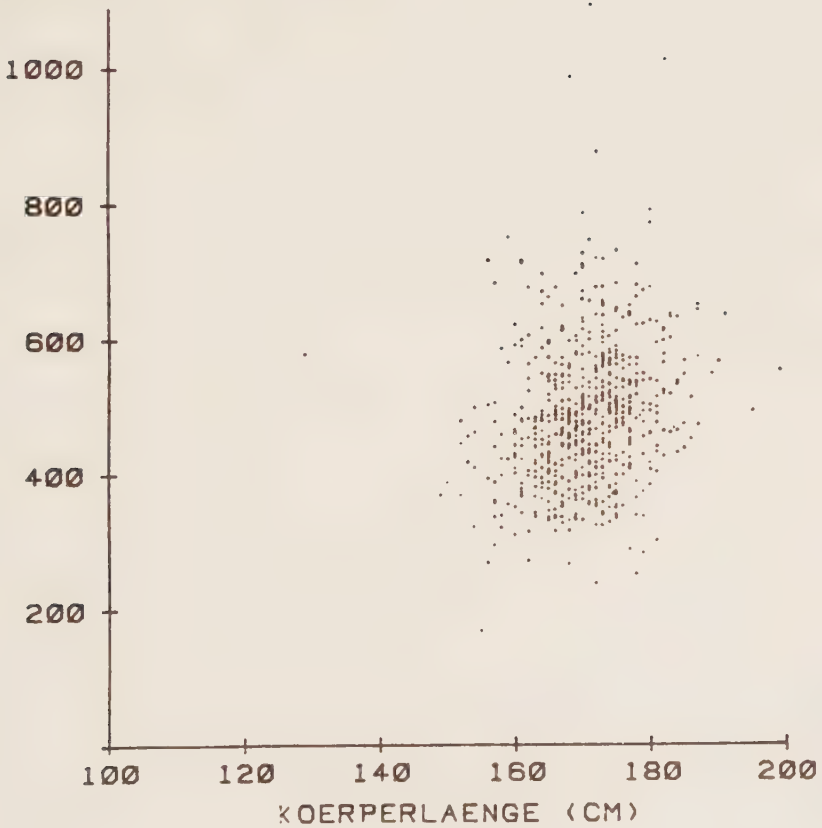


DIAGRAMM XII

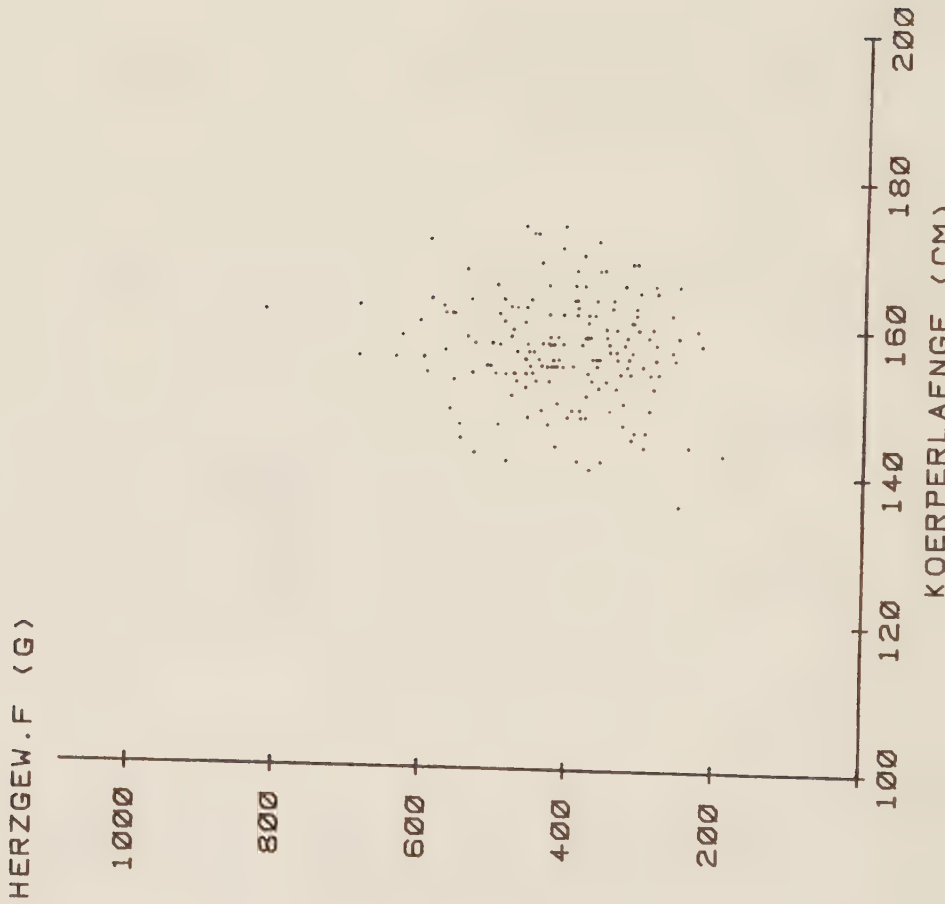


DIAGRAMM XIII

12. Gesamtzahl der Herzbeutel tamponaden nach Koronarverschluß und anteilmäßige Verteilung auf Männer und Frauen

In den Jahrgängen 1979 mit einschließlich 1983 betrug die Gesamtzahl der Herzbeutel tamponaden nach Koronarverschluß 35 . Davon entfallen 29 auf das männliche und 6 auf das weibliche Geschlecht. Demnach ist das Verhältnis der männlichen zu den weiblichen Herzbeutel tamponaden nach Koronarverschluß $4,8 : 1$. Von den 29 Herzbeutel tamponaden nach Koronarverschluß der Männer sind 18 ausschließlich durch Koronarsklerose und 11 durch Koronarthrombose entstanden, von den 6 der Frauen, eine durch Koronarsklerose und 5 durch Koronarthrombose.

13. Herzbeutel tamponaden nach Koronarverschluß in Bezug auf das Lebensalter und das Herzgewicht

Im Diagramm zeigt sich, daß bei den Männern die Herzbeutel tamponaden nach Koronarverschluß fast ausschließlich im Alter von 50 - 82 Jahren und bei den Frauen zwischen 60 - 80 Jahren vorkommen.

Das Herzgewicht liegt sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen zwischen 300 - 600g. Davon weisen 20 Herzbeutel tamponaden der Männer ein Herzgewicht über 350g und 9 unter 350g auf. Bei den Frauen liegen 5 Herzbeutel tamponaden über einem Herzgewicht von 350g und nur eine unter 350g.

Auch hier zeigt sich bei Männern und Frauen, daß die meisten Herzbeutel tamponaden nach Koronarverschluß, bei einer Hypertrophie des Herzens auftreten, das entspricht 71,4 % aller Fälle.

(Diagramm XIV)

HERZGEWICHT (G)

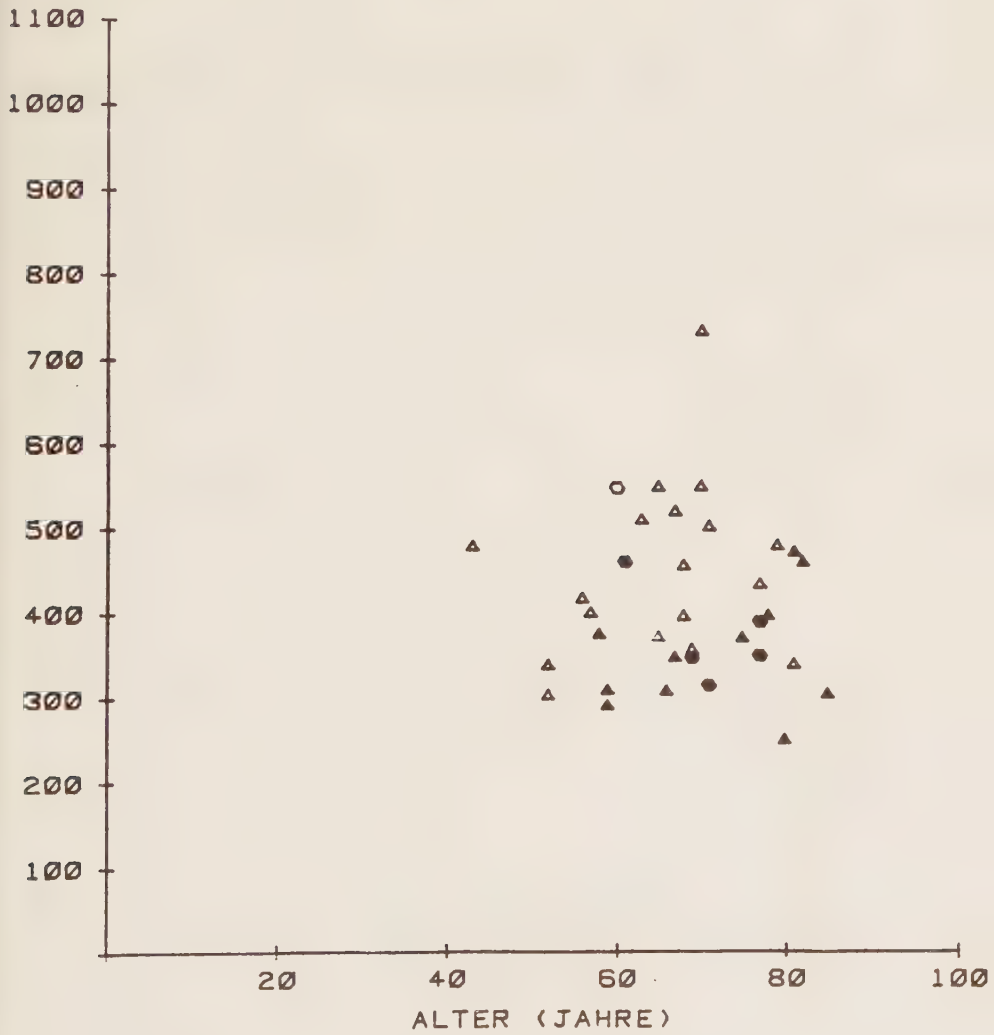


DIAGRAMM XIV

14. Herzbeutel-tamponaden nach Koronarverschluß in Bezug auf das Körpergewicht und das Herzgewicht

Im Diagramm ergibt sich hinsichtlich des Körpergewichts der Männer folgende Verteilung :

unter	40 kg	1 Herzbeutel-tamponade
zwischen	40 - 60 kg	9 "
	60 - 80 kg	15 "
	80 -100 kg	4 "

bei den Frauen

zwischen	50 - 60 kg	3 Herzbeutel-tamponaden
	60 - 70 kg	"
	70 - 80 kg	1 "

Außerdem läßt sich bei den Männern feststellen, daß bei einem Körpergewicht zwischen 80 - 100 kg das Herzgewicht über 500g ansteigt.

(Diagramm XV)

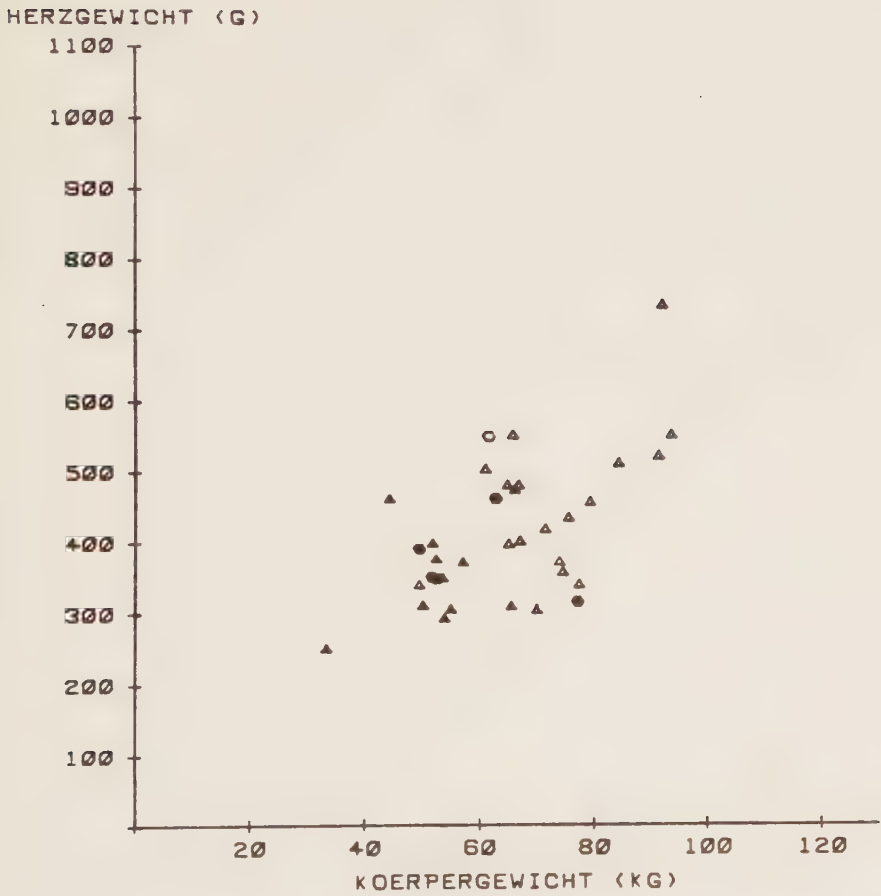


DIAGRAMM XV

15. Herzbeutelamponaden nach Koronarverschluß in Bezug auf die Körperlänge und das Herzgewicht

Im Diagramm ist ersichtlich, daß bei Männern und Frauen die Häufigkeit der Herzbeutelamponaden nach Koronarverschluß bei einer Körperlänge zwischen 150 - 185 cm liegt. Bei den Männern kommen bei einer Körpergröße zwischen 130 - 140cm eine Herzbeutelamponade, zwischen 150 - 160 cm 7, zwischen 160 - 170cm 10, zwischen 170 - 180 cm 8 und zwischen 180 - 190cm 3 Herzbeutelamponaden vor, bei den Frauen lassen sich bei einer Größe von 150 - 160 cm 3 und bei 160 - 170 cm ebenfalls 3 Herzbeutelamponaden nach Koronarverschluß feststellen.

(Diagramm XVI)

HERZGEWICHT (G)

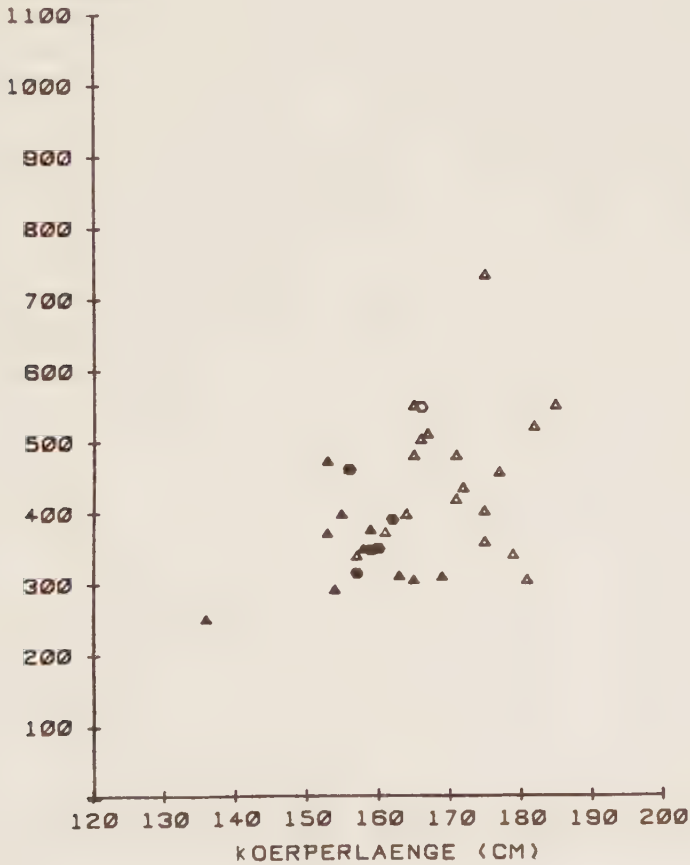


DIAGRAMM XVI

IV. DISKUSSION

Diese Dokumentation belegt die Tatsache, daß Männer häufiger an einem Koronarverschluß versterben als Frauen.

Vergleicht man die mittlere Häufigkeit der Koronartodesfälle im Verhältnis von 3 : 1 zwischen Männern und Frauen bei Kaufmann-Staemmler (144), so ergibt sich in dieser Arbeit ein ähnliches Verhältnis, nämlich von 3,5 : 1 .

Stellen Ackermann, Dry und Edwards (1) einen steilen Anstieg der Koronartodesfälle bei den Männern zwischen dem 30. - 49. Lebensjahr fest, so zeigt sich in dieser Dokumentation ebenfalls eine rapide Zunahme von Koronarverschlüssen bei den Männern vom 40. - 50. Lebensjahr. Auch bestätigen sich die Beobachtungen von Zimmermann (163) und Walker (155), daß bei den Frauen erst ab dem 60. Lebensjahr, also um 20 Jahre später als bei den Männern, eine deutliche Zunahme der Todesfälle durch Koronarverschluß zu vermerken ist.

Die Männer weisen in dieser Arbeit nämlich bereits bis zum 60. Lebensjahr 42,78 % der Verschlüsse durch Koronarsklerose und sogar 57,62 % durch Koronarthrombose, die Frauen dagegen im gleichen Zeitraum bis zum 60. Lebensjahr nur 17,14 % der Verschlüsse durch Koronarsklerose und 34,45 % durch Koronarthrombose auf.

Bedenkt man, daß zwischen dem 80. - 90. Lebensjahr bei den Frauen 25,34 % der Verschlüsse durch Koronarsklerose und 20,7 % durch Koronarthrombose, bei den Männern aber nur 8,52 % der Verschlüsse durch Koronarsklerose und 3,58 % durch Koronarthrombose auftreten, so bestätigt sich die Feststellung von Lew (92), daß sich zwischen Männern und Frauen im hohen Lebensalter die Anzahl der Todesfälle durch Koronarverschluß ausgleicht. Ganz allgemein wird angenommen, daß Frauen durch Sexualhormone vor Koronarsklerose geschützt werden.

So stellen Higano, Robinson und Cohen (69) fest, daß sich bei beidseitiger Ovariectomie vor der Menopause ein Ansteigen der Herzkrankheiten zeigt. Besonders häufig entwickeln sich deren Symptome in den ersten zwei Jahren nach der Operation.

Es entstehen wesentlich weniger Herzkrankheiten, wenn man Patientinnen mit Hormonen behandelt. Das ist sicherlich ein Beweis dafür, daß die Ovarien vor Koronarkrankheiten schützen. Dock (38) dagegen, mißt dem Einfluß hormoneller Faktoren nicht so große Bedeutung bei, sondern den Risikofaktoren, denen die Männer in viel stärkerem Maße ausgesetzt sind. Hervorzuheben ist vor allem Zigarettenrauchen, Alkoholkonsum, zu reichliche Mahlzeiten (Hyperlipidämie), Übergewicht, Bewegungsmangel, Streß und in diesem Zusammenhang, die daraus entstehende Hypertonie.

Ferner werden von Dock und Linzbach (37) anatomische Verschiedenheiten der Koronararterien diskutiert, die bei den Männern dickwandiger sein sollen als bei den Frauen.

Bei der Entstehung von Koronarverschlüssen ist der Hypertrophie des Herzens eine entscheidende Bedeutung beizumessen. Das konnte, wie bereits erwähnt, Büchner (20) im Obduktionsgut des Freiburger Pathologischen Institutes an Todesfällen mit akutem Herzinfarkt durch Koronarthrombose in der Zeit von 1948 - 1963 nachweisen. Von 130 Fällen mit festgestelltem Herzgewicht lag bei 125 eine krankhafte Hypertrophie des Herzens vor. Davon wog in 111 Fällen das Herz 400g und mehr, das entsprach 84 %.

Auch in dieser Arbeit ergibt sich, daß bei einem Herzgewicht von über 400g, bei den Männern 78,8 % der Verschlüsse durch Koronarthrombose und 82,5 % durch Koronarsklerose und bei den Frauen 43,7 % durch Koronarthrombose und 62,2 % durch Koronarsklerose auftreten.

Zudem wird durch die Auswertung der Diagramme des relativen Herzgewichts und des - % vom Herz-Sollgewichts- die Bedeutung der Hypertrophie des Herzens zur Entstehung von Koronarverschlüssen bekräftigt.

Die Feststellungen von Ford und Silver (49) hinsichtlich der Lokalisation der Verschlüsse durch Koronarsklerose und Koronarthrombose bestätigen sich in dieser Arbeit.

Sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen ist am häufigsten die linke absteigende Herzkranzarterie betroffen, dann folgt die rechte Herzkranzarterie und am geringsten ist die linke umschlingende Herzkranzarterie befallen.

Die Tatsache, daß Verschlüsse durch Koronarthrombose bei beiden Geschlechtern häufiger vorkommen, als die durch Koronarsklerose, könnte sich dadurch erklären lassen, daß Koronarthromben infolge einer Atherosklerose (Schwartz, 136) und damit meistens in Zusammenhang in einem Bereich höchstgradiger Stenose (Roberts, Buja, 119) auftreten. Ebenso kann eine atherosklerotische Plaque, wie Fry (56) und Stemerman (147) feststellen, die Thrombogenese fördern.

Auch Risikofaktoren können dazu beitragen, daß die Koronarthrombose gegenüber der Koronarsklerose überwiegt.

So führt Typ II Hyperlipoproteinämie zu einer erhöhten Blutplättchen - Adhäsion. (Carvalho, 22).

Rauchen bewirkt eine verminderte Freisetzung von Prostacyclin, welches ein Blutplättchen - Hemmer und Gefäßerweiterer ist. (Moncada, 101).

Orale Contraceptiva fördern Hypertonus und verursachen durch verschiedene Änderungen der Gerinnungsfaktoren (Fish, 47 , Howie, 73) eine Thrombogenese.

Daher ist der Gebrauch oraler Contraceptiva, insbesondere in Verbindung mit starkem Nikotingenuß, sicherlich eine Ursache dafür, daß bei jungen Frauen eindeutig die Verschlüsse durch Koronarthrombose gegenüber jenen durch Koronarsklerose überwiegen, wie aus dem Diagramm hervorgeht.

V. Zusammenfassung

Aus den Jahrgängen 1979, 1980, 1981, 1982 und 1983 wurden alle Todesfälle erfaßt, die als Ursache einen Koronarverschluß hatten. Außerdem wurden auch jene Todesfälle berücksichtigt, bei denen der Koronarverschluß eine Herzbeuteltamponade zur Folge hatte.

Männer sterben 3,5 mal häufiger an einem Koronarverschluß als Frauen.

Der Hauptanteil an Koronarverschlüssen zeigt sich bei den Männern zwischen dem 40. - 80. Lebensjahr und bei den Frauen zwischen dem 60. - 90. Lebensjahr.

Die Mehrzahl der Koronarverschlüsse liegt bei den Männern bei einem Herzgewicht von 350g - 600g und bei den Frauen von 300g - 500g. Aus den Diagrammen des Herzgewichts, des relativen Herzgewichts und des - % vom Herz-Sollgewichts-geht eindeutig hervor, daß die Entstehung von Koronarverschlüssen in engem Zusammenhang zu einer Hypertrophie des Herzens steht. Die größte Anzahl der Koronarverschlüsse kommt bei den Männern bei einem Körpergewicht zwischen 60kg - 90 kg und einer Körperlänge von 160 cm - 180 cm und bei den Frauen bei einem Körpergewicht zwischen 50 kg - 70 kg und einer Körperlänge von 150 cm - 170 cm vor.

Bei Männern und Frauen überwiegen die Verschlüsse durch Koronarthrombose gegenüber jenen durch Koronarsklerose. Bei beiden Geschlechtern ist am häufigsten die linke absteigende Herzkranzarterie betroffen, dann folgt die rechte Herzkranzarterie vor der linken umschlingenden Herzkranzarterie.

Eine Herzbeutel tamponade nach Koronarverschluß ist bei Männern 4,8 mal häufiger festzustellen als bei Frauen. Sie tritt bei den Männern hauptsächlich im Alter von 50 - 82 Jahren und bei den Frauen im Alter von 60 - 80 Jahren auf.

Das Herzgewicht liegt bei Männern und Frauen zwischen 300g - 600g, in 71,4 % der Fälle zeigt sich eine Hypertrophie des Herzens.

Die Mehrzahl der Herzbeutel tamponaden nach Koronarverschluß kommt bei den Männern bei einem Körpergewicht zwischen 60 kg - 80 kg und einer Körperlänge von 160 cm - 180 cm und bei den Frauen bei einem Körpergewicht zwischen 50 kg - 70 kg und einer Körperlänge von 150 cm - 170 cm vor.

Bei den Männern überwiegen die Herzbeutel tamponaden nach einem Verschluß durch Koronarsklerose, bei den Frauen dagegen diejenigen, welche nach einem Verschluß durch Koronarthrombose entstanden sind.

VI. LITERATURVERZEICHNIS

- 1 Ackermann, R.F.; Dry, T.Z. und Edwards, J.E.; 1950
"Relationship of various factors to the degree of coronary atherosclerosis in women". Circulation 1; 1345 (1950)
- 2 Alkjaersig, N.; Fletcher, A.; Burstein, R.; 1975
"Association between oral contraceptive use and thromboembolism: A new approach to its investigation based on plasma fibrinogen chromatography". Amer. J. Obstet. Gynec. 122; 199(1975).
- 3 Armstrong, M. L.; Lee, K.T.; Pastori, S. et al. 1966.
Atherosclerosis in rabbits : Architectural and subcellular alterations of smooth muscle cells in aortas in response to hyperlipemia. Exp. Mol. Pathol. 5:273-310
- 4 Armstrong, M.L.; Megan, M.B. and Warner, E.D. 1974.
Intimal thickening in normocholesteremic rhesus monkeys fed low supplements of dietary cholesterol. Circ. Res. 34:447-454
- 5 Aronow, W.S.; 1973
"Smoking, carbon monoxide and coronary heart disease". (Editorial). Circulation 48, 1169 (1973).
- 6 Astedt, B.; 1975
"New aspects of the thrombogenic effect of oral contraceptives". Amer. Heart J. 90; 1 (1975).
- 7 Azuma, T. and Fukushima, T. 1976
"Disturbances of Blood Flow as a Factor of Thrombus Formation", Thromb. Res., vol.8, supp.II, pp.375-80

- 8 Baroldi, G.; 1978
"Significance of Morphological Changes in Sudden Cardiac Death",
Adv.Cardiol., vol.25 (1978), pp. 82-95
- 9 Baroldi, G.; Radice, F.; Schmid, F.; Leone, A.; 1974
"Morphology of Acute Myocardial Infarction in Relation to
Coronary Thrombosis", Am.HeartJ., Vol.87(1974), pp. 65-75
- 10 Baumgartner, H.R.; Turnto, V. and Weiss, H.; 1980
"The Effect of Shear Rate on Platelet Interaction with the
Subendothelium in Citrated and Native Blood. II. Relationships
among Platelet Adhesion, Thrombus Dimension and Fibrin Formation",
J. Lab. Clin. Med., vol. 95 (1980), pp. 208-21
- 11 Benditt, E.P. and Benditt, J.M. 1973.
Evidence for a monoclonal origin of human atherosclerotic plaques.
Proc. Natl. Acad. Sci. USA 70:1753-1756
- 12 Beral, V.; 1976
"Cardiovascular disease - mortality trends and oral contraceptives
use in young women". Lancet 1976 II, 1047.
- 13 Beral, V.; 1977
"Mortality among oral contraceptive users". Royal College of
General Practitioners' Oral Contraceptive Study. Lancet 1977 II;727.
- 14 Blackburn, H.; 1979
"Diet and mass hyperlipidemia: A public health view". In:
"Nutrition, lipids and coronary heart disease". (Levy, R.;
Rifkind, B.; Dennis, B.; Ernst, N.; Hreg.). New York: Raven (1979)

- 15 Bouch,D.C. and Montgomery,G.L.; 1970
"Cardiac Lesions in Fatal Cases of Recent Myocardial Ischämia
from a Coronary Care Unit", Brit. Heart J. vol.32 (1970),pp.795-803
- 16 Bradley,R.F.; Partamian,J.O.; 1965
"Coronary heart disease in the diabetic patient". Med. Clin. N.
Amer. 40;1093 (1965).
- 17 Brand, R.J.; Rosenman, R.H.; Sholtz,R.I.; Friedman,M.; 1976
"Multivariable prediction of coronary heart disease in the Western
Collaborative Group Study compared to the findings of the
Framingham Study". Circulation 53, 348 (1976)
- 18 Bratzler, R.L.; Golton, C.K.; and Smith, K.A.
"Theoretical Models for Transport of Low Density Lipoprotein
in the Arterial Wall", in G.W. Manning and M. Haust(eds.),
Metabolic Morphologic Aspects (Plenum, New York, 1977),pp. 934-51
- 19 Brownlee,M.; Cahill,G.F.jr.; 1979
"Diabetic control and vascular complications". In: "Atherosclerosis
reviews". (Paoletti,R; Sotto,A.M.jr.; Hrsg.), Bd.4; S.29
New York, Raven 1979
- 20 Büchner,F.; 1973
"Herzinfarkt, Koronarthrombose und akuter Koronartod des Menschen".
Urban & Schwarzenberg; München-Berlin- Wien (1973). S.72.

- 21 Cailar, C. Du; Bical, D.; Vouhe, P.; Castonguay, Y.; Bourassa, H.G.; Grondin, C.M.; 1979
"Les ontages aoto-coronaires chez les patients de 35 ans et moins. Coer 10, 185 (1979).
- 22 Carvalho, A.C.A.; Colman, R.W. and Lees, R.S. 1974
"Platelet Function in Hyperlipoproteinemia", New Engl. J. Med.; vol. 290 (1974), pp. 434-8
- 23 Carvalho, A.C.A.; Lees, R.S.; Vaillancourt, R.A. and Colman, R.W.;
"Effect of Clofibrate on Intravascular Coagulation in Hyperlipoproteinemia", Circ., vol. 56(1977), pp. 114-18
- 24 Cassel, J.; Heyden, S.; Bartel, H.G.; 1971
"Occupation and physical activity and Coronary Heart Disease".- The Evans County Studies. Arch. Int. Med. 128:920 (1971).
- 25 Chait, A.; Ross, R.; Albers, J. and Bierman, E. 1980
Platelet derived growth factor stimulates low density lipoprotein receptor activity. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 77:4084-4088
- 26 Chamley-Campbell, J.; Ross, R., 1981
Penotype-dependant response of cultured aortic smooth muscle to serum mitogens. J. Cell. Biol. in press

- 27 Chapman, I. 1968
"Relationships of Recent Coronary Artery Occlusion and Acute
Myocardial Infarction", J. Mt. Sinai Hosp., vol. 35 (1968) pp. 149-54
- 28 Chiang, B.N.; Perlman, L.V.; Epstein, F.H.; 1969
"Overweight and hypertension" . Circulation 39: 403
- 29 Constantinides, P. 1966
"Plaque Fissures in Human Coronary Thrombosis", J. Atheroscl. Res.,
vol, 6 (1966), pp. 1-25
- 30 Cox, R.H. "Mechanical Properties of the Coronary Vascular Wall
and the Contractile Process" in Kalsner, Stanley "The Coronary
Artery" (New York, Oxford University Press, 1982). S. 61
- 31 Crawford, T.; 1955
"Discussion on Coronary Artery Disease", Proc. Roy. Soc. Med.
vol. 48 (1955), pp. 661-2

- 32 D'Angelo,V.; Villa,S.; Mysliwiec,M.; Donati,M.B. and De Gaetano,G.
"Defective Fibrinolytic and Prostacyclin Like Activity in Human
Atheromatous Plaques", Thromb. Haemost., vol. 39(1978),pp.535-6
- 33 Davia,J.E.; Hallal,F.J.; Cheitlin,M.D.; Gregoratos,G.;
McCarthy,R.; Foote,W.; 1974
"Coronary artery disease in young patients: Arteriographic and
clinical review of 40 cases aged 35 and under. Amer.Heart J.87,
689 (1974).
- 34 Davidoff,F.; Tishler,S.; Rosoff,C.; 1973
"Marked hyperlipi 'emia and pancreatity associated with oral
contraceptive therapy". New Engl. J. Med. 289; 552 (1973).
- 35 Davies,M.J.; Woolf,N. and Robertson,W.B.; 1976
"Pathology of Acute Myocardial Infarction with Special Reference
to Occlusive Coronary Thrombi", Brit. Heart J.,vol.38 (1976),
pp. 659-64
- 36 Davies,P.F. and Ross,R.; 1978
Mediation of pinocytosis in cultured arterial smooth muscle and
endothelial cells by platelet-derived growth factor.
J. Cell Biol. 79:663
- 37 Dock, W.; 1946
" The prediction of atherosclerosis for the coronary arteries."
J.Amer. Med. Ass. 131. 875, (1946)

- 38 Dock, W.; 1959
" Why are Men's Coronary Arteries so Sclerotic ? "
J. Amer. Med. Ass. 170, 152 (1959)
- 39 Dolder, M.A.; Oliver, M.F.; 1975
"Myocardial infarction in young men: Study of risk factors in nine countries". Brit. Heart J. 37, 493 (1975).
- 40 Dolezel, S., Gerova, M., Gero, J., Sladek, T. and Vasku, J.
"Adrenergic Innervation of the Coronary Arteries and the Myocardium", Acta Anat., vol. 100(1978), pp. 306-16
- 41 Doyle, J.T.; 1962
"Risk factors in coronary heart disease". New York J. Med. 63:1317
- 42 Duguid, J.B.; 1946
"Thrombosis as a Factor in the Pathogenesis of Coronary Atherosclerosis", J. Path. Bact., vol. 58(1946), pp. 207-12
- 43 Dyer, A.; Stamler, J.; Berkron, M.D.; 1975
"Relationship of relative weight and body mass index to 14 year mortality in the Chicago Peoples gas Company Study".
J. Chron. Dis. 28:109.(1975).

- 44 Eliot, R.; (Hrsg.); 1974
" Stress and the heart ". S.13-61 u.69.Mt. Kisko/N.Y.:Futura 1974
- 45 Epstein, F.H.; 1965
" The epidemiology of coronary heart disease.A review ".
J. Chron. Dis. 18 : 35

- 46 Fialkow, P.J.; 1971
The origin and developement of human tumors studied with cell markers. N. Engl. J. Med. 291 : 26 - 35
- 47 Fish, I.R.; Freedman, S.H.; Pellegrin, F.A.; 1973
" Effect of oral contraceptives on the thrombelastogram."
Clin. Pharmacol. Ther. 14; 238 (1973).
- 48 Forbes, M.S.; 1982
" Ultrastructure of Vascular Smooth - Muscle Cells in Mammalian Heart " in Kalsner, Stanley " The Coronary Artery " (New York, Oxford University Press, 1982). S. 35
- 49 Ford, S. and Silver, M.D. ; 1982
" Thrombosis and the Coronary Arteries " in Kalsner, Stanley
" The Coronary Artery " (New York, Oxford University Press, 1982). S. 597 - 601

- 50 Fox, S.M.; 1976
"Physical activity and coronary heart disease". In: Controversy in cardiology: The practical clinical approach. (E.K. Chung, Hrsg.); S. 201. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1976.
- 51 Friedman, M. and Van den Bowenkamp, G.J. 1966
"The Pathogenesis of a Coronary Thrombus", Am.J.Path., vol.48(1966), pp. 19-44
- 52 Friedman, M. 1971
"The Coronary Thrombus. Its Origin and Fate", Human Path., vol.2 (1971), pp. 81-128
- 53 Friedman, M. and Roseman, R.H.; 1971
"Type A behaviour pattern: its association with coronary heart disease. Ann. Clin. Res. 3. 300 (1971)
- 54 Frink, R.J. 1977
"Non-obstructive Mural Coronary Thrombosis in Sudden Death", Adv.Exp.Med.Biol., vol.82 (1977), pp.124-6
- 55 Froelicher, V.F.; Oberman, A.; 1972
"Analysis of epidemiologic studies of physical inactivity as risk factor for coronary artery disease". Progr.cardiovasc. dis. 15; 41, (1972).
- 56 Fry, M. 1969
"Certain Chemorheologic Correlations Regarding the Blood Vascular Interface with Particular Reference to Coronary Artery Disease", J. Lab. Clin. Med. 73 (1969) pp. 38-52

- 57 Gajdusek, C.; Di Corleto, P.; Ross, R. and Schwartz, S. 1980.
An endothelial cell derived growth factor. J. Cell. Biol. 85:467-472
- 58 Gimbrone, M.A.
"Culture of Vascular Endothelium", in T.M. Spaet (ed.), Progress
in Hemostasis and Thrombosis, vol.3 (Grune and Stratton,
New York, 1976), pp. 1-28
- 59 Goldberg, I.D. 1982
"The Endothelium: Injury and Repair of the Vascular Wall" in
Kalsner, Stanley "The Coronary Artery" (New York, Oxford University
Press, 1982). S.417-418
- 60 Goldstein, J.L. and Brown, M.S. 1977.
The low-density lipoprotein pathway and its relation to athero-
sclerosis. Ann. Rev. Biochem. 46:879
- 61 Gordon, T.; Kannel, W.B.; McGee, D.; 1974
"Death and coronary attacks in men after giving up cigarette smoking:
A report from the Framingham study". Lancet 1974/II, 1345.
- 62 Gordon, T.; Castelli, W.P.; Hjortland, M.C.; Kannel, W.B.; 1977
"The prediction of coronary heart disease by high-density and
other lipoproteins: A historical perspective. In: "Hyperlipidemia
diagnosis and therapy". (Rifkind, B.M.; Levy, R.I.; Hreg.). S.71.
New York: Grune & Stratton. (1977)

- 63 Gries, F.A.; Koschinsky, T.; Berchtold, P.; 1979
"Obesity, diabetes and hyperlipoproteinemia". Atheroscler. Rev.
(Paoletti, R.; Gotto jr., A.M.; Hrsg.), Bd.4, S.71. New York: Raven
- 64 Grotendorst, G.R.; Seppä, H.; Kleinman, H.K.; and Martin, G.R.; 1981
Attachment of smooth muscle cells to collagen and their migration
toward platelet-derived growth factor.
Proc. Nat. Acad. Sci. USA 78:3669-3672

- 65 Harland, W.A. and Holburn, A.M.; 1966
"Coronary Thrombosis and Myocardial Infarction", Lancet, vol.2
(1966), pp. 1158-9
- 66 Herz, M.; 1913
"Vorträge über Herzkrankheiten". Med. Klin. 11; 1965 (1913)
- 67 Heyden, S.; 1974
"Risikofaktoren für das Herz". Studienreihe Boehringer-Mannheim, 1974
- 68 Heyden, S.; 1981
"Präventive Kardiologie". Boehringer Mannheim, Mannheim (1981).
- 69 Higano, N. ; Robinson, R.W. ; Cohen, W.D. ; 1963
" Increased incidence of cardiovascular disease in castrated
women: Two-year follow-up studies."
N. England J. Med. 268, 1123 (1963)
- 70 Holtmeier, H.J.; 1972
"Diät bei Übergewicht und gesunde Ernährung". Thieme, Stuttgart, 1972.

- 71 Horie,T.; Sekiguchi,M.and Hiroosawa,K. ; 1978
"Coronary Thrombosis in Pathogenesis of Acute Myocardial Infarction.
Histopathological Study of Coronara Arteries in 108 Necropsied
Cases using Serial Section", Br. Heart J.,vol.40(1978),pp.153-61
- 72 Hornstra,G. and Lussenberg,R.N. 1975
"Relationship between the Type of Dietary Fatty Acid and Arterial
Thrombosis Tendency in Rats", Atherosclerosis,vol.22(1975),pp.499-51
- 73 Howie,P.W.; Prentice, C.R.M.; Mallinson,A.C.; Horne,C.H.W.;
McNicol,T.P.; 1970
"Effect of combined oestrogen-progesterogen on antiplasmin and
antithrombin activity". Lancet 1970 II; 1392.
- 74 Hoyer,L.W.; de los Santos,R.P. and Hoyer,J.R. 1973
"Antihemophilic Factor Antigen.Localization in Endothelial Cells
by Immunofluorescent Mikroskopy"J.Clin.Invest.vol.52,pp.2737-44
- 75 Hughes, J.; Gilles,C.N. and Bloom,F.E.
"The Uptake and Disposition of dl-Norepinephrine in Perfused
Rat Lung", J. Pharmacol. Exp. Ther., vol. 169(1969),pp. 237-48

- 76 Jaffee, E.A.; Hoyer, L.W. and Nachman, R.L. 1973
"Synthesis of Antihemophilic Factor Antigen by Cultured Human Endothelial Cells", J. Clin. Invest., vol. 52 (1973) pp. 2757-64
- 77 Jaffee, E.A.; Nachman, R.L.; Becker, C.G. and Minick, C.R.
"Culture of Human Endothelial Cells Derived from Umbilical Veins: Identification by Morphologic and Immunologic Criteria", J. Clin. Invest., vol. 52 (1973), pp. 2745-56
- 78 Jaffee, E.A.; Minick, C.R.; Adelman, B.; Becker, C.G. and Nachman, R.;
"Synthesis of Basement Membrane Collagen by Cultured Human Endothelial Cells", J. Exp. Med., vol. 144 (1976), pp. 209-25
- 79 Jaffee, E.A. and Mosher, D.F.
"Synthesis of Fibronectin by Cultured Human Endothelial Cells", Clin. Res., vol. 26 (1978), p. 348A
- 80 Jenkins, C. D.; 1971a
" Psychological and social precursors of coronary disease."
I. New Engl. J. Med. 284; 244 (1971a)
- 81 Jenkins, C. D. ; 1971b
" Psychological and social precursors of coronary disease".
II. New Engl. J. Med. 284; 307 (1971b).

- 82 Jenkins, C.D.; Zyanski, S.J.; Rosenman, R.H.; 1971
"Progress toward validation of a computer-scored test for type A
coronary-prone behaviour pattern. Psychosom.Med.33; 193 (1971).
- 83 Jenkins,C.D.; Rosenman,R.H.; Zysanski,S.J.; 1974
"Prediction of clinical coronary heart disease by a test for
coronary prone behaviour pattern. New Engl. J. Med. 290;1271(1974).
- 84 Jenkins, C. D.; 1976a
"Recent evidence supporting psychologic and social risk factors
for coronary disease". I. New Engl. J. Med. 294; 987 (1976a).
- 85 Jenkins, C.D.; 1976b
"Recent evidence supporting psychologic and social risk factors
for coronary disease". II. New Engl. J. Med. 294; 1033 (1976b).
- 86 Johnston, R. V.; Giner, J.V.; Forbes,C.D. and Prentice,C.R.M. 1979
" The Effect of a Fat Meal on Platelet Function in Man (Abstract),"
Thromb. Hemost., (1979), p. 435

- 87 Kannel,W.B.; Le Bauer,J.; Dawber,T.R.; 1967
The Framingham Study. Circulation 35:734
- 88 Kannel, W.B.; 1976
"Recent highlights from the Framingham study". Aust. N.Z. J. Med.6,
373, (1976).
- 89 Kannel, W.B.; Gordon, T.; (Hrsg.); 1976
The Framingham study. "The epidemiological investigation of
cardiovascular disease". NHLI, U.S. Department HEW Publication NIH
(76-1083), 1976 .
- 90 Kuller,L.H.; 1976
"Epidemiology of CVD : Current Perspectives".Am.J.Epid.104:425;1976.

- 91 Leibovich, S.J. and Ross, R. 1976
 A macrophage-dependent factor that stimulates the proliferation
 of fibroblasts in vitro. Am.J. Pathol. 84:501-513
- 92 Low, E.A.; 1957
 "Some implications of mortality statistics relating to coronary
 artery disease". J. Chron. Dis. 6(3); 192(1957)
- 93 Lindner, D. and Gartler, S.M. 1965
 Glucose-6-phosphate dehydrogenase mosaicism : Utilization as a
 cell marker in the study of leiomyomas. Science 150:67-69

- 94 Mahley, R.W.; Weisgraber, K.H.; Innerarity, T. et al. 1975.
Swine lipoproteins and atherosclerosis: Changes in the plasma
lipoproteins and apoproteins induced by cholesterol feeding.
Biochemistry 14:2817-2823
- 95 Majno, G.
"Ultrastructure of the Vascular Membrane", in W.F. Hamilton and
P. Dow (eds.), Handbook of Physiology, vol.3, Section 2 (American
Physiological Society, Washington DC, 1965), p. 2293
- 96 Mann, J.I. and Imman, W.H.W. 1975
"Oral Contraceptives and Death from Myocardial Infarction",
Br.Med.J., vol.2 (1975), pp.245-8
- 97 Manning, P.J. and Clarkson, T.B. 1972.
Development, distribution, and lipid content of diet-induced
atherosclerotic lesions of rhesus monkeys. Exp. Mol.Pathol.17:38-54
- 98 Medalie, J.H.; Kahn, H.A.; Neufeld, H.N.; 1973
"Five year myocardial infarction incidence". J.Chron.Dis. 26:329; 1973
- 99 Menotti; 1977
"Risikorolle des Übergewichts "in den europäischen Kohorten
der 7-Länder-Studie; 1977.

- 101 Moncada, S.; Higgs, E.A. and Vane, J.R. 1977
"Human Arterial Venous Tissues Generate Prostacyclin (ProstaglandinX
a Potent Inhibitor of Platelet Aggregation", *Lancet*, vol.1
(1977), pp.18-21
- 102 Moncada, S. and Vane, J.R. 1979
"Arachidonic Acid Metabolites and the Interaction between
Platelets and Vessel Walls", *New Eng.J.Med.* vol.300(1979)pp.1142-7
- 103 Morris, J.N.; Heady, J.A.; 1953
"Mortality in relation to the physical activity of work.
A preliminary note on experience in middle age". *Brit.J.Ind.Med.*
10:245 (1953).
- 104 Morris, J.N.; Kagan, A.; Pattison, D.C.; 1966
"Incidence and prediction of IHD in London Busmen". *Lancet* 2:553 .
- 105 Müller, O.; 1909
"Arterienverkalkung". *Strecker und Schröder*. Stuttgart 1909
- 06 Mustard, J.F. and Packham, M.A. 1975
"The Role of Blood and Platelets in Atherosclerosis and the
Complications of Atherosclerosis", *Thrombo.Diath.Hemorrh.*,
vol.33 (1975), pp.444-56
- 07 Myasnikov, A.L.; Chazov, E.I.; Koshevnikova, T.L. and Nickoleva, L.F.,
"Some New Data on the Occurrence of Coronary Thrombosis in Con-
junction with Atherosclerosis", *J.Atherosclerosis Res.*, vol.1
(1961). pp. 401-12

108 Ostrander, L.D.jr.; Lamphiear,D.E.; 1976

"Coronary risk factors in a community: Finding in Tecumseh, Michigan"
Circulation 53, 152 (1976).

- 109 Paul, O.; Lepper, M.H.; Phelan, W.H.; 1967
"A longitudinal study of CHD." Circulation 35:734 (1967).
- 110 Persky, V.W.; Dyer, A.R.; Idris-Soven, E.; Stamler, J.; Shekelle, R.B.;
Schoenberger, J.A.; Berkson, D.M.; Lindberg, H.A.; 1979
"Uric acid: A risk factor for coronary heart disease?
Circulation 59; 969 (1979)
- 111 Pfaffenberger, R.S.; Hale, W.E.; 1975
"Work activity and coronary heart mortality". New Engl.J.Med.
292; 545 - (1975).
- 112 Poche, R. 1984
Pathologische Anatomie der Koronarinsuffizienz in Roskamm H.
"Koronarerkrankungen" (Springer-Verlag, Berlin - Heidelberg -
New York - Tokyo 1984) S.55-56
- 113 Posner, N.A.; Silverstone, F.A.; Tobin, E.H.; 1975
"Changes in carbohydrate tolerance during longterm oral contra-
ceptives." Amer. J. Obstet. Gynec. 123; 119 (1975).

- 114 Quinlan, C.R.; Barkow, J.G.; Hayes, G.C.; 1969
"The association of risk factors and coronary heart disease in
Trappist and Benedictine monks". Pres. Amer. Heart Ass. Conf.
Cardiovasc. Epidemiol. 42nd, New Orleans: 1969

- 115 Rabkin,S.W.; Mathewson,F.A.L.; Ping-Hwa H.S.U.; 1977
"Relation of bodyweight to development of IHD in a cohort of
young North American men after a 26 year observation period:
The Manitoba Study". Am.J.Cardiol. 39:452-458 (1977).
- 116 Reisin,E.; Abel,R.; Modan,M.; Silverberg,D.S.; Eliahoue,H.E.;
Modan,B.; 1978
"Effect of weight loss without salt restriction on the reduction
of blood pressure in overweight hypertensive patients."
New Engl. J. Med. 298, 1 (1978).
- 117 Ridolfi,R.L. and Hutchins,G.M.; 1977
"The Relationship between Coronary Artery Lesions and Myocardial
Infarcts: Ulceration of Atherosclerotic Plaques Precipitating
Coronary Thrombosis", Am. Heart J., vol. 93 (1977),pp. 468-86
- 118 Roberts,W.C.; 1972
"coronary Arteries in Fatal Acute Myocardial Infarction",
Circ.,vol. 45 (1972), pp. 215-30
- 119 Roberts, W.C. and Buja, L.M.; 1972
"The Frequency and Significance of Coronary Arterial Thrombi
and Other Observations in Fatal Acute Myocardial Infarction",
Am. J. Med.,vol. 52 (1972), pp. 425-43
- 120 Romberg, E. 1909
"Arteriosklerose". Verh. 21. Kongr. inn. Med. Leipzig 1909
- 121 Rosenman,R.H.; Friedman,M.; Straus,R.; Wurm,M.; Kositchek,R.;
Hahn,W.; Werthessen,N.T.; 1964
"A predictive study of coronary disease."The Western Collaborative
Group Study . J. Amer. med. Ass. 189; 15 (1964).

- 122 Rosenman,R.H.; Friedman,M.; Brand,R.J.; Straus,R.; Jenkins,C.O.; Wurm,M.; 1975
"Final follow-up experience of 8 1/2 years". Coronary heart disease in the Western Collaborative Group Study. J. Amer. med. Ass. 233; 872 (1975).
- 123 Ross,R. 1971
The smooth muscle cell.II. Growth of smooth muscle in culture and formation of elastic fibers. J. Cell Biol. 50:172-186
- 124 Ross, R. and Glomset, J.A. 1973.
Atherosclerosis and the arteial smooth muscle cell.
Science 180:1332-1339
- 125 Ross,R.; Glomset,J.A.; Kariya,B. 1974
A platelet-dependent serum factor that stimulates the proliferation of arterial smooth muscle cells in vitro.
Proc.Natl. Acad.Sci. USA 71:1207-1210
- 126 Ross, R. and Glomset,J.A. 1976.
The pathogenesis of atherosclerosis. N. Engl. Med. 295:369-377 & 420-425
- 127 Ross,R. and Harker,L. 1976.
Hyperlipidemia and atherosclerosis. Science 193:1094-1100
- 128 Ross,R. 1982.
"The Pathogenesis of Atherosclerosis" in Santamore,W.P. and Bove, A.A. "Coronary Artery Disease" (Urban und Schwarzenberg Baltimore-Munich , 1982).S. 139-143
- 129 Ryan,J.W.;and Ryan,U.S.;
"Pulmonary Endothelial Cells", Fed. Proc., vol. 36(1977), pp.2683-91

- 130 Sandritter,W.; Thomas,C.; 1977
" Makropathologie". (F.K. Schattauer Verlag; Stuttgart-New York;
1977) S.4.
- 131 Saphir,O.; 1961
"Spezielle Pathologie", (Georg Thieme Verlag; Stuttgart; 1961)S.79-80
- 132 Schimert,G.Ch.; 1974
"Cardiovascular consequences of obesity."Triangle 13; 31 (1974).
- 133 Schoenmakers, J.; 1969
"Die Blutversorgung des Herzmuskels und ihre Störungen". In:
Kaufmann,E.; Staemmler,M.(Hrsg) "Lehrbuch der Speziellen
Pathologischen Anatomie", Ergänzungsband I/1. (De Gruyter,
Berlin,1969). S. 59-224
- 134 Schwartz,S. and Bebeditt,E.P.
"Cell Replication in the Aortic Endothelium", Lab. Invest.,
vol. 28 (1973), pp. 699-703
- 135 Schwartz,S.M.
"Hypertension, Endothelial Injury, and Atherosclerosis",
Cardiovasc. Med.,(October, 1977), p. 991

- 136 Schwartz,C.J.; Chandler,A.B.; Gerrity,R.G. and Naito,H.K. 1978
"Clinical and Pathological Aspects of Arterial Thrombosis and
Thromboembolism", Adv.Exp.Med.Biol.,vol.104(1978)pp.111-25
- 137 Scott,R.F.; Jones,R.; Daoud,A.S. et al. 1967.
Experimental atherosclerosis in rhesus monkeys.II. Cellular elements
of proliferative lesions and possible role of cytoplasmic degenera-
tion in pathogenesis as studied by electron microscopy.
Exp. Mol. Pathol. 7:34-57
- 138 Scow,R.O.; Blanchette-Mackie,E.J. and Smith,L.C.
"Role of Capillary Endothelium in the Clearance of Chylomikrons",
Circ. Res.,vol. 39 (1976), pp. 149-62
- 139 Seyle, H.; 1950
"Stress, a treatise based on the concepts of the general-adaptati-
on-syndrome and the diseases of adaption". Acta.Inc.Med.
Publishes, Montreal (1950).
- 140 Silver, M.D.; Baroldi, G. and Mariano,F.; 1980
"The Relationship between Acute Occlusive Coronary Thrombi and
Myocardial Infarction Studied in 100 Consecutive Patients",
Circ., vol. 61 (1980), pp. 219-27
- 141 Slone,D.; Shapiro,S.; Rosenberg,L.; Kaufmann,D.W.; Harzt,S.C.;
Rossi,A.C.; Stolley,P.D.; Miettinen,O.S.; 1978
"Relation to myocardial infarction in young women". New Engl.
J. Med. 298, 1273 (1978).

- 142 Small,R.; Macarak,E. and Fisher,A.B.;
"Production of 5-hydroxyindoleacetic Acid from Serotonin by
Cultured Endothelial Cells", J.Cell.Physiol.,vol.90(1977),pp.225-31
- 143 Spaet,T.H.; and Lejnieks,I.;
"Mitotic Activity of Rabbit Blood Vessels", Proc.Soc.Exp.Biol.
Med., vol.125 (1967), pp. 1197-3
- 144 Staemmler,M.(Hrsg) und Kaufmann,E.; 1969
"Lehrbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie", Ergänzungs-
band I/1. (De Gruyter, Berlin, 1969). S.142
- 145 Stamler, J.; 1962
"Cardiovascular disease in USA". Am. J. Cardiol. 10:319
- 146 Stein,Y.; Glabgeaud, M.C.; Fainara,M.; Stein,O.; 1975
"The removal of cholesterol from aortic smooth muscle cells in
culture and Landschutz ascites cells by fractions of human high
density apolipoprotein". Biochem. biophys. Acta 380, 106(1975)
- 147 Stemerman,M.B. 1974
"Vascular Intimal Components: Precursors of Thrombosis",Prog.
Hemostasis Thromb.,vol.2(1974)pp.1-48

- 148 Stemerman, M.B.
"Hemostasis, Thrombosis and Atherogenesis", A.M. Gotto and
R. Paoletti (eds.), Atherosclerosis Reviews, vol.6 (Raven Press,
New York, 1979).
- 149 Stolley, P.D.; Tonaccia, J.A.; Tockman, M.S.; Sartwel, P.E.;
Rutledge, A.H.; Jacobs, M.P.; 1975
"Thrombosis with low oestrogen oral contraceptives". Amer.
J. Epidemiol. 102; 197 (1975).

- 150 Tall, A.R.; Small, D.M.; 1978
"Current concepts: Plasma high density lipoproteins".
New Engl. J. Med. 299, 1232 (1978)
- 151 Thorgeirson, G. and Robertson, A.L. 1978
"The Vascular Endothelium. Pathobiologic Significance",
Am.J.Path., vol. 93 (1978) pp. 803-48
- 152 Todd, A.S. 1969
"Blood Vessel Wall and Fibrinolytic Activity", in M.S.A. Johnson
and M.M. Guest (eds.), "Dynamics of Thrombus Formation and Dissolution
(Lippincott, Philadelphia, 1969), pp. 321-49
- 153 Todd, A.S.; 1972
"Endothelium and Fibrinolysis", Atherosclerosis, vol. 15 (1972),
pp. 137-40

- 154 Vesselinovitch, D.; Getz, G.S.; Hughes, R.H. et al. 1971.
Atherosclerosis in the rhesus monkey fed three food fats.
Atherosclerosis 20:303-321

- 155 Walker, A.R.; Anderson, M. und Bersohn, J.; 1956
"Sex factor in coronary heart disease". Brit. Med. J. 1.1224(1956)
- 156 Weisswange, A.; 1982
"Epidemiologie der coronaren Herzerkrankung" In: Roskamm, H.; Reindell, H.
"Herzkrankheiten" (Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-New York) 1982
S. 923
- 157 Wennalm, A. 1978
"Effects of Nicotine on Cardiac Prostaglandin and Platelet
Thromboxane Synthesis", Br.J.Pharmacol., vol.64 (1978) pp.559-63
- 158 Wessler, S.; Gitel, S.N.; Warr, L.S. and Pasternak, B.S. 1976
"Estrogen-containing Oral Contraceptive Agents - A Basis for
Their Thrombogenicity", J.Am.Med.Assoc., vol.236(1976) pp.2179-82
- 159 Wissler, R.
"The Arterial Medial Cell", Smooth Muscle or Multifunctional
Mesodigme?", J.Atheroscler.Res., vol.8 (1968), p.201
- 160 Wolinsky, H. and Glagov, S. " Structural Basis for the Static
Mechanical Properties of the Aortic Media", Circ. Res., vol.14
(1964), pp. 400-13

- 161 Zeldis, S.M.; Nemerson, Y. and Pitlick, F.A. 1972
"Tissue Factor (Thromboplastin). Localization to Plasma Membranes
by Peroxidase Conjugated Antibodies", Science, vol. 175 (1972) pp. 766-8
- 162 Zimmer, F.; Riebeling, V.; Benke, B.; Schuster, J.; Roskamm, H.; 1980
"Das LDL-HDL -Verhältnis bei Patienten mit Coronarsklerose".
Z. Kardiol. 69, 149 (1980)
- 163 Zimmermann, O.; Wustinger, E. und Hofbauer, E.; 1954
" Die Altersgruppierung und dispositionelle Faktoren des akuten
Myokardinfarktes". Wien med. Wschr. 104. 1007 (1954)

VII. ANHANG

Lebenslauf

geboren am 29. März 1952 in München

Vater : Ludwig Urban, Dipl. Ingenieur

Mutter : Elisabeth Urban, geb. Jung

1959 - 1963 Grundschule in Ismaning

1963 - 1972 Humanistisches Gymnasium der Benediktiner
in Ettal

23. Juni 1972 Abitur

1973 - 1975 Vorbereitungsstudium in Chemie und
Physik an der Ludwig - Maximilian -
Universität in München

1975 - 1983 Studium der Humanmedizin an der
Ludwig - Maximilian - Universität
in München

9. Juni 1983 Staatsexamen

2. August 1983 Approbation

Ganz besonders danke ich Herrn Prof. Dr. med. W. Spann
für sein großzügiges Entgegenkommen, das mir ermöglichte
am Institut für Rechtsmedizin diese Arbeit abzulegen.

Sehr herzlich danke ich Herrn Priv. Doz. Dr. med. M. Schuck
für die Überlassung des Themas, seine freundliche
Unterstützung und wertvolle Beratung bei der Durchführung
der Arbeit.

Herrn Hans Reuschel sage ich meinen herzlichen Dank
für seine hilfreiche Unterstützung bei der grafischen
Auswertung des Materials.

